Aus der Klinik und Poliklinik für Zahn-, Mund und Kieferkrankheiten
der Universität Bonn.
Direktor: Prof. Dr. med. Proell.

Zahnärztliche Studie über die Schäden des Tabakmißbrauchs unter besonderer Berücksichtigung der Mundhöhle und der Mundorgane.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des zahnärztlichen Doktorgrades

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich Wilhelms-Universität

zu Bonn.

Vorgelegt

am 22. Juni 1938

von

Erdwin Borns

Zahnarzt

aus Hannover.

Druck H. Trapp, Bonn, Stiftsgasse 11 / 1939.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Bonn.

Referent: Prof. Dr. Proell

Korreferent: Prof. Dr. Schulemann

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Der Gebrauch der seit ihrem Erscheinen im Gesichtskreis der europäischen Kultur viel umkämpften Tabakpflanze fand zuerst bei den alten Ärzten begeisterte Anhänger.

Nicolo Monardes, Lehrer der Heilkunde an der Universität Sevilla, pries wohl als einer der ersten europäischen Ärzte in seiner 1565 erschienenen Schrift den Tabak als vorzügliches Arzneikraut und schrieb ihm die allerverschiedensten Heilwirkungen zu, sowohl bei innerlicher als bei äußerer Anwendung und als Klystier. Da sein Buch ursprünglich in spanischer Sprache erschien, bald ins Lateinische und andere Sprachen übersetzt wurde, kann man es wohl als den eigentlichen Ausgangspunkt der Bestrebungen bezeichnen, die in Europa den Tabak eine Zeitlang zum Allheilmittel machten. Monardes selbst behauptete, die warm aufgelegten grünen Blätter des Tabaks seien ein gutes Mittel gegen Kopfschmerzen, Magenkrämpfe, Koliken, Gichtschmerzen und Gebärmutterbeschwerden. Der aus frischen Blättern gepreßte Saft, in den Mund genommen, beseitige das Zahnweh. Eine Abkochung des Tabaks leiste bei langwierigem Husten, Asthma und anderen aus einem „kalten Humor" (so nannte man damals die katarrhalische Veranlagung) entspringenden Krankheiten sehr gute Dienste.

Wird hier von einer Verwendung der Pflanze in ihrer Naturform gesprochen, so lesen wir an anderer Stelle von einem Lobe über das Tabakrauchen bei Cornelius Bontekoe, Leibarzt am Brandenburgischen Hofe: „Von dem Leben, der Gesundheit, der Krankheit und dem Tode des Menschen", (1685): „Nichts ist dem Leben und der Gesundheit so nötig und dienlich als der Rauch des königlichen Gewächses, des Tabaks, der das Leben und die Gesundheit so sehr erhält und 100 Dienste tut, womit man sich in der Einsamkeit vergnügen und allem Ungemach, das eine sitzende Lebensart mit sich zu bringen pflegt, vorkommen und abwehren kann. Kurz, der nie genug gelobte Rauch ist gut und angenehm von dem frühen Morgen

bis zum Abend, und wenn man aufsteht und nüchtern ist." Diese beiden Beispiele mögen genügen, um die große Zahl ähnlicher Urteile zu charakterisieren.

Wie aber auch heute noch den Tabak-Freunden seine Gegner gegenüberstehen, so gab es schon derzeit Eiferer und Warner, die gegen das „Teufelskraut" zu Felde zogen. Der jahrhundertalte Widerstreit der Meinungen und der in allen Ländern der Erde lawinenartig zunehmende Verbrauch veranlaßte dann bald wissenschaftliche Untersuchungen, die schließlich heute ein gewisses abschließendes Urteil zulassen.

Die diesbezügliche Literatur auf dem Gebiete der Allgemeinmedizin ist recht umfangreich, von dem besonderen Standpunkt der Zahnheilkunde aus gibt es aber nur einige wenige, wenn auch z. T. sehr aufschlußreiche Studien, die vielerorts erschienen sind und eine zusammenfassende Darstellung noch nicht gefunden haben. Es soll nachstehend versucht werden, hierfür die Grundlage zu bieten. Das angefügte Literaturverzeichnis führt nahezu lückenlos alle in Betracht kommenden Spezialveröffentlichungen an.

Von den 40 Arten der Gattung Nicotiana L. aus der Familie der Solanaceen oder Nachtschattengewächse (zu denen auch u. a. die Kartoffel und Tomate gehören) werden mehrere ihrer Blätter wegen in warmen und gemäßigten Zonen angebaut.

Bezüglich der Verarbeitung der Ernte sei nur ganz kurz Allgemeininteressierendes angeführt: Die Blätter werden nach der Ernte befeuchtet, aufgeschichtet und einer Gärung (Fermentation) unterworfen, bei der sich unter Einfluß gewisser, zuweilen zugesetzter Spaltpilze Aroma und Farbe entwickeln. Tillmanns gibt bezüglich der Zigarettentabake noch an, daß die Fermentation den Abbau der entsprechenden Eiweißkörper der Pflanze, die beim Verglimmen stören würden, und deren Oxydation über Aldehyde zu aromatischen Körpern bewirkt. Die Leitung der Fermentation der Zigarrentabake durch Schaffung der optimalen Bedingungen wird im Orient vorgenommen und bezieht sich weiter auf den Abbau des Nikotins zu den an anderer Stelle genannten Werten.

Nach der Trocknung werden die Blätter zur Geschmacksverbesserung in Saucen (wässerige Lösungen von Sirup, Rosinenaus-

zügen, Gewürzen etc.) getaucht, zuweilen ausgelaugt, getrocknet, entrippt, wie Häcksel zerschnitten oder zu Zigarren verarbeitet. Kautabak wird aus gleichem Material (aus fetten, kräftigen, besonders schweren Blättern der Virgina-Kentucky, aber auch aus holländischen Tabaken) durch Imprägnieren mit Tabaklauge, Saucieren und Gärenlassen hergestellt.

Über den Gehalt an Nikotin, dem bedeutungsvollsten Giftbestandteil des Tabaks, gibt Koenig Auskunft: „Im Samen befindet sich im allgemeinen kein Nikotin. Erst von der Bildung des 4. bis 5. Blattes ab konnten wir geringe Nikotinmengen nachweisen. Von da ab macht sich die Differenzierung des Nikotingehaltes je nach Sorte allerdings stark bemerkbar. Selbstverständlich nicht nur Sorten, sondern auch Klima, Düngung, Grundwasserstand, Vorfrucht usw. üben erheblichen Einfluß aus. Der Nikotingehalt nimmt von den unteren zu den oberen Blättern und mit zunehmendem Alter bis zur Vollreife zu. Im allgemeinen haben die Gipfelblätter den höchsten Nikotingehalt (für vollwertigste Zigarettentabake). Bei natürlicher Trocknung der Blätter geht ein gesetzmäßiger Nikotinabbau vor sich (Dachtrocknung). Dieser Abbau ist bei künstlicher Trocknung (Röhrentrocknung) geringer und unregelmäßig."

Was ist nun „schwerer" und was ist „leichter" Tabak? — Die allgemeine Meinung geht bekanntlich dahin, daß heller Tabak leicht, und dunkler bis schwarzer Tabak schwer ist. Nach Koenig ist diese Auffassung unrichtig. Wohl ist die Farbe ein Qualitätsfaktor, es sind damit gewisse Geschmacksrichtungen verbunden, aber mit dem Verträglichkeitsgrad und dem Nikotingehalt haben die Farbunterschiede nichts zu tun.

„Die Leichte oder Schwere des Tabaks ist abhängig:

1. von der chemischen Zusammensetzung des gegebenen Rauchgutes, d. h. von dessen Einzelbestandteilen und ihren Mengenanteilen,
2. von einem physikalischen Zustande, z. B. Feuchte und Schnitt, und vom Mischungsverhältnis der verwendeten Sorten,
3. von den Außenbedingungen, unter denen geraucht wird (Klima, besonders Feuchtigkeit der Luft),

4. von der Art und Weise des Rauchens — Führung der Glutzone,
5. vom physiologischen Zustand des Rauchers selbst.

Früher beurteilte jeder Raucher die Schwere seiner Zigarren individuell selbst. Einen naturwissenschaftlich begründeten Maßstab gab es nicht. Heute können wir infolge der besseren Kenntnis der chemischen Bestandteile des Tabaks und der Kenntnis der Mitwirkung physikalischer Vorgänge beim Rauchen die Schwere eines Tabaks schon fast zahlenmäßig erfassen.

Zu unterscheiden sind Einflüsse, die hervorgerufen werden 1. durch das Nikotin, 2. durch andere Tabaksbestandteile, 3. durch die Führung der Glutzone. Selbstredend hat der Gehalt des an sich schweren Giftes Nikotin einen großen Einfluß auf die Schwere oder Leichte des Rauchprodukts.

Ich möchte sagen, daß es eine gutartige und eine bösartige „Schwere" beim Tabakrauchen gibt. Als gutartig kann ein Rauchgut bezeichnet werden, das bis zu 2% Nikotin enthält. Bei einem Nikotingehalt von 1—2% können die Zusammensetzungen auch der anderen Bestandteile des Tabaks so günstig liegen, daß sie für den Raucher nicht als schwer empfunden werden. Liegt dagegen der Nikotingehalt von Raucherwaren über 2%, so sind die Tabake im allgemeinen (auch bei Gegenwart anderer bekömmlicher Bestandteile) durchgängig als schwer zu bezeichnen. Wird die 2%-Nikotinschwelle im Tabak überschritten, so enthält auch der in den Mund gelangende Rauch steigend mehr Nikotin, was bei den Tabaken, die weniger als 2% Nikotin enthalten, nicht immer der Fall zu sein braucht."

Betrachten wir zunächst die Rolle des Nikotins im Rauch, die streng zu unterscheiden ist bei Zigarren, Pfeifentabaken und Zigaretten. Der Rauch von Zigarren und dunklen Pfeifentabaken reagiert alkalisch, der Rauch heller Pfeifentabake mehr oder weniger neutral und Zigarettentabakrauch reagiert sauer. Daraus ergibt sich auch eine ganz verschiedene physiologische Wirkung des Rauches auf den Raucher (nach Wenusch).

Nun besteht auch ein großer Unterschied in der Nikotinverbrennung, je nachdem man rasch oder langsam raucht, d. h. je nach der Intensität der Glutzone. Besonders wichtig für die Empfindung der

Leichte oder Schwere eines Rauchproduktes ist die Zeit des „Pausens". Rasches fortlaufendes Rauchen bewirkt, daß das Nikotin unverändert durch die Zigarre geht, bevor es durch die Glut erfaßt wird. Bei genügend großen Pausen, d. h. bei intermittierendem Rauchen dagegen, kommt ein großer Teil des Nikotins zum Verbrennen in die Glutzone. Die Unterschiede je nach schnellem oder langsamem Rauchen liegen beim Verbrennen des vorhandenen Nikotins zwischen 20 und 80%, d. h. bei langsamem Rauchen kommen nur 20% des vorhandenen Nikotins in den Mund und bei sehr raschem Rauchen bis zu 80%. Die Wirkung in Bezug auf die Empfindung der Leichte oder Schwere kann man sich leicht vorstellen.

Der normale Feuchtigkeitsgehalt einer Zigarette schwankt zwischen 12—15%, der einer Zigarre zwischen 14—16% und der des Rauchtabaks zwischen 14—18%. Bei diesen Feuchtigkeitsgraden und bei normalem, intermittierendem Rauchen gehen bei der Zigarette nur 20—40% Nikotin, bei der Zigarre 30—50% und bei dem Pfeifentabak 40—50% in den Hauptrauchstrom über, der in den Mund gelangt.

Als schlecht oder schwer werden alle Tabake erscheinen, die schlecht brennen. An diesen Rauchprodukten muß der Raucher stärker ziehen; es entsteht dann eine heißere Glutzone, es geht mehr Nikotin in den Hauptstrom über, und es entsteht eine Anzahl von Produkten der trockenen Holzdestillation, die beim Rauchen als schwer empfunden werden, wie Brenzöle, Pyridine, Ammoniak, Amine, Methylalkohol, Kohlenoxyd, Cyan und bei eiweißreichen Tabaken auch Schwefelwasserstoff.

Untersuchen wir nun die chemische Zusammensetzung der zur Fabrikation herangezogenen Tabake unter Berücksichtigung besonders der Teile, die mit dem Hauptstrom (einem „Luftkolloid", das aus Dämpfen, Gasen, Salzteilchen und Teerprodukten besteht — —) in den Mund gelangen (mit Nebenstrom bezeichnet man den Rauch, der von der Glutzone außerhalb des Mundes entweicht), so ergeben sich folgende Bestandteile:

Nikotin: In deutschen Tabaken ist im Durchschnitt 1,5% enthalten; ausländische Zigarrentabake enthalten auch 2—3%, während Pfeifen- und Zigarettentabake 1,2% und weniger

aufweisen. Die Angaben darüber, wieviel davon in den Hauptstrom übergehen, sind sehr verschieden, müssen es ja auch sein, da der Gehalt je nach Rauchweise, Feuchtigkeit des Tabaks etc. schwankt. Im Durchschnitt kann ein Betrag von 20—25% angenommen werden (Wenusch). Ein Teil davon wird wieder ausgeblasen, nach Lehmann kann man daher mit einer Resorption von 9,3—13,8% des Gesamtnikotins rechnen. Dabei ist zu beachten, daß bei Lungenrauchern, rsp. bei dem „Inhalieren", eine nach Wonneberger 3—5fache Menge resorbiert wird, da die Aufnahmefläche in diesem Falle um ein Vielfaches größer ist.

Pyridin. (Bei der Zerstörung von Nikotin erzeugt.) Einschließlich der Pyridinbasen (Picolin, Lutidin, Kollidin etc.) pro gr verrauchten Tabaks nur etwa 1 mgr. Diese Menge ist ohne Belang, da Lehmann in einem Selbstversuch festgestellt hat, daß auch die Aufnahme von 50 mgr reinen Pyridins noch nicht einmal Unbehagen hervorruft.

Ammoniak. Zum größten Teil aus dem Eiweiß des Tabaks und aus Amidoverbindungen entstehend, pro gr Tabak etwa 3 bis 5 mgr, im Zigarrentabak mehr als im Zigarettentabak enthalten.

Schon der normale Speichel enthält Ammoniak. Der Gehalt ist zu den verschiedenen Tageszeiten und an verschiedenen Tagen und unter verschiedenen Bedingungen wechselnd. Es wurden Unterschiede von 1,28—13,66 mgr auf 100 ccm Speichel festgestellt. Ein Betrag von 16,35 mgr auf 100 ccm wurde bei Rauchern unmittelbar nach dem Rauchen gefunden (Youngburg).

Blausäure. Im Tabak 1 mgr und weniger; wird z. T. im Organismus schnell durch Anlagerung von Schwefel in die ungiftigere Verbindung Rhodan übergeführt.

Bei der Erhitzung unmittelbar vor der Glimmzone des Tabaks entstehen bei Verglimmung der stickstoffhaltigen Substanzen typische Produkte unvollkommener Verbrennung, darunter auch Blausäure und Rhodanverbindungen. Diese Mengen schwanken je nach der Qualität und Quantität des

Tabaks und nach der Art des Rauchens. Blausäuremengen, welche bei Genuß mehrerer Zigarren sich bilden, sind so klein, daß sie außer Betracht bleiben können. Sie betragen etwa nur 4—5 mgr. Noch 6—8 mgr in 50 ccm Wasser eingenommen sind wirkungslos. Etwa 86% der gebildeten Blausäure wird absorbiert. Der Blausäuregehalt des Rauches (0,1 mgr pro 1 Liter Luft) ist so klein, daß er selbst eingeatmet nicht wirken würde. Der Blausäuregehalt des Rauches wird um so kleiner, je langsamer Luft durch die Zigarre streicht.

Der Einfluß des Rhodans auf Kariesablauf und Wundheilung ist bemerkenswert und wird noch erörtert werden.

Eine Beziehung zwischen Rhodangehalt des Speichels und Karies hat sich nicht feststellen lassen, trotz der Genauigkeit der Methoden und der Versuchsanordnungen (Welke).

Eiweißstoffe sind für den Geruch des Tabakrauchens ausschlaggebend, aber medizinisch von untergeordneter Bedeutung.

Kohlenoxyd. Menge ist je nach Rauchmethode verschieden, da seine Bildung von der zur Glimmzone gelangenden Sauerstoffmenge abhängt. Toth hat sich mit der Messung besonders eingehend beschäftigt und kommt auf 0,1—0,3 ccm auf 1 gr Tabak. Auch dieser Anteil kann ohne weitere Berücksichtigung bleiben, da selbst beim Rauchen in geschlossenen Räumen (nach Wahl und Schöller) nie so hohe Konzentrationen entstehen werden, die eine Gefährdung der Menschen hervorrufen können, weil die Luft infolge der anderen Rauchgase schon lange vorher unbrauchbar geworden wäre.

Auch beim Inhalieren des Zigarettenrauches kann die Aufnahme von Kohlenoxyd keine sehr bedeutende sein, da ja der Raucher niemals den Rauch allein atmet, sondern dieser stets wenigstens mit der 20fachen Menge Atemluft verdünnt wird, und weil die Aufnahme von Kohlenoxyd durch die Lunge nicht der absoluten Menge, sondern dem Partialdruck des Gases proportional ist (Schöller).

Schwefelwasserstoff ist trotz spezifischer Giftwirkung auf das Hämoglobin wegen zu geringer Mengen ohne Belang.

Teerige Substanzen (Brenzkatechin, Phenol, stickstoffreie Brenzöle). Nach McNally (zitiert von Lickint) findet sich z. B. beim Zigarettenrauchen ein Teerrückstand von ca. 5—15%, wovon ungefähr 6—12% vom Körper zurückgehalten werden. Versuche im Agrikultur- und physiologisch-chemischen Laboratorium der technischen Hochschule Zürich haben erwiesen, daß 5—6% teerige Substanzen, bezogen auf das Tabakgewicht, in die Mundhöhle gelangen. Beim raschen Abrauchen von Zigarren entstehen mehr teerige Produkte als beim langsamen. Es handelt sich dabei in der Hauptsache um aromatische Kohlenwasserstoffe, die als stark krebserzeugend angesehen werden.

Organische Säuren sind wesentlich für Geschmack und Geruch des Rauches, ohne medizinische Bedeutung (Äpfel-, Zitronen-, Oxalsäuren).

Ätherische Öle; Wachse beeinflussen Aroma ungünstig, ohne schädliche Wirkung.

Pektinstoffe; Cellulose. Ausgangssubstanzen für Methylalkoholbildung. Da aber erst 10 Zigarren oder 20 Zigaretten etwa 40 mg bilden, andererseits selbst empfindlichere Organismen erst bei 5000-10000 mgr deutliche Vergiftungserscheinungen erfahren, ist diesen Bestandteilen kein besonderer Schädlichkeitswert beizumessen.

Harzstoffe. Nur für Geschmacksbildung in Frage kommend.

Wasser.

Aschenbestandteile. Kalium, Natrium, Kalk, Magnesium, Eisen. Tabake mit niedrigem Gesamt-Aschegehalt sind leicht bekömmlich und gut brennbar. Hoher Aschegehalt hat stets schlechte Brennbarkeit und daher schlechte Bekömmlichkeit zur Folge.

Manche Analysen ergaben weitere 30—40 Stoffe in geringsten Mengen, die aber von anderen Untersuchern nicht gefunden wurden. Sie können daher unberücksichtigt bleiben (Lickint).

Die vorstehende kritische Betrachtung ergibt also, daß als wirklich schädlich in Frage kommen:

1. Nikotin.

Es ist ein farbloses, fast geruchloses Öl, das erst durch Stehen an der Luft braun wird und Tabakgeruch annimmt. Die Dosis toxika wird mit etwa 10 mgr für den Gewöhnten, die Dosis letalis mit 50—60 mgr angenommen. Die Nikotinaufnahme in den Organismus ist abhängig von dem Ort, an dem es mit dem Körper in Verbindung kommt: Also einmal in der Mundhöhle, wo es die obersten Schichten der Schleimhäute schnell passiert, dann im Magen, da ein Teil des Nikotins mit dem Speichel verschluckt wird, schließlich zum größten Teil bei der Atmung in den Blutgefäßen der Lunge.

Mit dem Blutstrom verbreitet es sich sehr schnell durch den ganzen Körper und greift daher ziemlich gleichzeitig an den verschiedenen arteriellen Blutgefäßen an. Ob die Wirkung lediglich eine lokale, in den Gefäßwänden sich abspielende ist, oder über das durch das nikotin-erregte Gefäßzentrum im verlängerten Mark geht, ist nicht so ohne weiteres zu entscheiden. Jedenfalls handelt es sich auch um eine direkte Gifteinwirkung auf die peripheren Gefäße. Zunächst kommt es bei der Nikotinwirkung zu einer Steigerung des Blutdruckes durch eine Verengerung der Blutgefäße und nachher zu einer Blutdrucksenkung bei erweiterten Blutgefäßen (Gabriel).

Nach Lickint hält die Leber Nikotin zunächst zurück und gibt es erst allmählich wieder in das Blut ab. Es wird hier z. T. in ungiftigere Verbindungen überführt. Die Ausscheidung erfolgt zum größten Teil im Urin (nach bis zu 10 Stunden), zum kleineren Teil durch Schweiß und Stuhl. Bei stillenden Frauen geht auch ein Teil in die Milch über.

Hausdorf hat ein besonders empfindliches Verfahren ausgearbeitet, um noch kleinste Ausscheidungsmengen (Konzentrationen von Millionenverdünnung) von Nikotin im Harn nachzuweisen. Er bedient sich dabei einer „biologischen Reaktion" auf Grund der Erregbarkeit des Blutegel-Muskels (Kontraktion) durch geringste Nikotinmengen.

Auf diesem Wege konnte er nachweisen, daß der Harn noch eine Woche nach dem Genuß einer einzigen Zigarette Nikotin enthielt.

2. Teerige Substanzen.

Als Phenole üben sie ätzende Wirkung aus, teils durch Eiweißfällung, teils als Protoplasmagift. Brenzkatechin hat bekanntlich auch gefäßkontrahierende Wirkung.

Roffo hat Versuche an der Haut von Kaninchen angestellt: Nicht Nikotin, sondern Produkte der Tabakdestillation, vor allem der schwerer flüchtige Anteil, ist in hohem Maße krebserzeugend. Zwischen Teer der Steinkohle und des Tabaks besteht große Ähnlichkeit, nicht nur bezüglich chemischer und physikalischer Eigenschaften, sondern auch bezüglich der durch sie erzeugten histologischen Veränderungen.

Es ist das Verdienst Proells, auf frühe Teerkrebsforschungen von Fibiger und den Japanern Yamagiwa und Ischikawa aufmerksam gemacht und besonders ihre praktische Bedeutung für die Zahnheilkunde erörtert zu haben. Die Japaner erzielten durch systematische Teerpinselungen des Kaninchenohrs neben gutartigen Hautpapillomen auch die Anfangsstadien ausgesprochener Krebse mit Lymphdrüsenmetastasen und Fibiger, der schon 1912 den Spiropterakrebs des Rattenmagens willkürlich erzeugte, rief später durch Rückenpinselung weißer Mäuse bei geeigneter Methodik Karzinome und Sarkome bei 100% der Versuchstiere hervor.

3. Ammoniak.

Es wirkt stark reizend auf Schleimhäute und Luftwege. Die Behauptung von Grove, daß ein niedriger Ammoniakgehalt des Speichels für Karies besonders empfänglich mache, ließ sich nicht bestätigen (Youngburg).

Auch Loewy und Wohlgemuth sind zu dem Ergebnis gekommen, daß von allen toxikologischen in Betracht kommenden Stoffen des Tabakrauches das Nikotin das wichtigste ist, während Kohlenoxyd, Schwefelwasserstoff, Blausäure und Pyridin gänzlich in den Hintergrund treten.

Als bedingt günstig ist schließlich die Anreicherung des Speichels mit Rhodan anzusehen.

Es soll nicht von der Hand gewiesen werden, daß die zahlreichen anderen Stoffe, die einzeln sich als unschädlich erwiesen, sich für den Organismus in ihrer Gesamtheit doch nicht als bedeutungslos

erweisen können; ihre Bedeutung ist jedoch schwer abzuschätzen. Denn die Empfindlichkeit gegenüber dem Tabak ist bei den einzelnen Menschen grundlegend verschieden. Einer bleibt scheinbar von üblen Folgen ganz verschont, bei einem anderen nur ein Organ. So mögen auch die als an und für sich harmlos betrachteten Bestandteile in ihrer Gesamtheit auf einen besonders hoch empfindlichen Organismus schädigend wirken können.

Demgegenüber beobachten wir die Gewöhnung an die Tabakgifte in dem Sinne, daß eine mehr oder weniger über der Norm liegende Tabakmenge ohne merkbaren Schaden vertragen wird, eine Erscheinung, deren Gründe noch nicht geklärt sind.

Drexler zitiert dafür zwei Theorien, deren eine der Pharmakologe Starkenstein aufgestellt hat:

a) Die das Gift bindenden oder oxydierenden Stoffe könnten bei stärkerer Inanspruchnahme eine Vermehrung erfahren;
b) die Tätigkeit der das Gift ausscheidenden Zellen könnte gesteigert werden;
c) auch eine immer mehr zunehmende Verzögerung der Aufsaugung könnte in Frage kommen;
d) für die lebende Substanz bestimmter Zellen könnte das Gift allmählich die Bedeutung eines brauchbaren Stoffes erlangen.

Die andere Theorie von Dixon, Cambridge, lautet: Das Nikotin wird im menschlichen Organismus als aktive Substanz durch Oxydation (Verbindung mit Sauerstoff = Verbrennung) oder wahrscheinlicher durch Fermentwirkung (Spaltung) zerstört. Die Geschwindigkeit der Zerstörung ist aber begrenzt. Wenn es den Kreislauf langsam und in geringen Mengen erreicht, kann es von den Geweben verarbeitet werden, und dies ist der Zustand, von dem wir annehmen können, daß er während des Tabakrauchens vorkommt. So lange die Zerstörung des Nikotins mit seiner Aufnahme in die Blutbahn gleichen Schritt hält, können giftige Wirkungen vermieden werden.

Wegen dieser verschiedenartigen Reaktion des Körpers ist es auch unmöglich, eine allgemeingültige Grenze dafür festzulegen, von

welcher Menge ab von einem Abusus gesprochen werden kann. Diese Sonderfrage soll uns hier nicht weiter beschäftigen.

Ehe die Tabakschäden besprochen werden können, die den Zahnarzt in besonderem Maße angehen, ist es nötig, einen kurzen Überblick über die entsprechenden Forschungen auf allgemeinmedizinischem Gebiet zu gewinnen. In Hinsicht darauf, daß der Angriff der Tabakgifte immer auf zwei Wegen erfolgt, einmal direkt an der Stelle, an dem der Rauch oder bei Kauern der Tabaksaft auftrifft, dann aber auch indirekt auf dem Blutwege, müssen wir im Sinne der Ganzheitsbetrachtung eines Kranken die hier gewonnenen Erkenntnisse für unsere speziellen Betrachtungen voll verwerten.

Als Einleitung hierzu erscheint uns Lickints Auffassung besonders geeignet: „Ob und welche Organe beim Einzelnen besonderen Gefahren ausgesetzt sind, läßt sich selbstverständlich niemals mit Sicherheit voraussagen. Schon jetzt muß aber betont werden, daß es überhaupt keine Erkrankung eines Organs gibt, die außer durch Tabak, nicht auch durch andere Einflüsse erzeugt werden könnte. Immer kann also die Entstehung einer Erkrankung auch auf andere Ursachen zurückzuführen sein. Es wird also im Einzelfalle klug abzuwägen sein, ob tatsächlich der Tabak die auslösende Ursache dieses oder jenes Leidens war. Im Zweifelsfalle ist es aber jedenfalls besser, auch den Tabak mit anzuklagen, um später nichts bereuen zu müssen.

Bei Gesundheitsschädigungen handelt es sich selbstverständlich auch immer, so weit der Tabak in Frage kommt, nur um mögliche, niemals aber notwendige Schädigungen."

Die klinischen Erscheinungen einer reinen Nikotinschädigung hat Leschke auf Grund eines Selbstversuches folgendermaßen beschrieben: Schwindel, Kopfschmerzen, Abschwächung des Seh- und Hörvermögens, Empfindlichkeit gegen Lichtreize. Bei größeren Dosen: Ausbruch von kaltem Schweiß, Übelkeit, Speichelfluß, Erbrechen, Durchfall, Kollaps. Hautfarbe: grünlich-blaß, Puls klein, weich, frequent, unregelmäßig infolge von Extrasystolen, Blutdruck erheblich gesunken.

In manchen Fällen führt die akute, häufiger jedoch die chronische Nikotinvergiftung, zumal in Verbindung mit verstärktem Alkoholgenuß, zu Sehstörungen mit Skotomen, Einengung des Gesichts-

feldes und Verminderung der zentralen Sehschärfe. Unter 65 Fällen von Tabakamblyopie fand sich elfmal eine Neuritis unter dem Bilde der Pseudotabes mit Fehlen der Patellarreflexe, lanzinierenden Schmerzen und Unsicherheit bei Bewegungen. Bemerkenswert ist auch die häufige Unfruchtbarkeit von Tabakarbeiterinnen und starken Raucherinnen. Die schädigende Wirkung des Nikotins auf die Gefäße wird vielfach überschätzt. Zweifellos kann das Rauchen bei bestehender Anlage zu Arteriosklerose und besonders bei Angina pectoris schädigend wirken (Leschke).

Auch Lickint, der sich besonders mit den Fragen der Tabakschädigungen beschäftigt hat, weist auf die Möglichkeit von Herzerkrankungen hin: Tachykardie, Arhythmie, ferner in Bezug auf Koronararterien: Verkalkungen und Krampfzustände.

Ratners experimentelle Untersuchungen sind so aufschlußreich, daß wir die Ergebnisse nachstehend wiedergeben:

1. Die in Wasser löslichen Verbrennungsprodukte nikotinhaltiger Tabake rufen bei der subkutanen Injektion am Herzen der Kaltblüter eine Bradykardie hervor, die mit mehr oder weniger ausgesprochener Arhythmie einhergehen kann.
2. Beim Warmblüter anfängliche Steigerung des Blutdrucks, der eine Senkung folgt. In diesem Stadium bildet sich eine Bradykardie aus, gelegentlich Arhythmien.
3. Läßt man Kaninchen nikotinhaltigen Tabakrauch durch die Trachea einatmen, so tritt allmählich Vergiftung des Tieres ein.
4. Bei gesunden Menschen, die Nichtraucher sind, zeigen sich unter anderen Vergiftungserscheinungen von Seiten des Kreislaufs Bradykardie. Bei solchen Individuen, die das Rauchen in hohem Maße gewohnt sind, bleiben diese Erscheinungen aus oder sind nur bei sehr großen Vergiftungsdosen andeutungsweise vorhanden.
5. Bei Kontrollversuchen mit sogenannten nikotinfreien Tabaken bleiben die Kreislaufstörungen mehr oder weniger ganz aus oder sind nur in geringem Maße vorhanden.
6. Die in Wasser löslichen Rauchprodukte sowohl nikotinarmer wie auch nikotinreicher Tabake schädigen die verdauende

Kraft des Magensaftes beim Hunde, wie beim Menschen, aber die Schädigung ist beim Hunde scheinbar geringer.

7. Das Nikotin scheint daher der giftige Bestandteil des gewöhnlichen Tabakrauches zu sein, da die übrigen giftigen Produkte wie Pyridinbasen, Cyanwasserstoff usw. auch in den nikotinfreien Tabaken enthalten sind, wie sie überhaupt bei der trockenen Destillation von jedem Laub entstehen.

Nach Bresler kommen durch Nikotinvergiftung bedingte, ganz akut auftretende Sehstörungen anscheinend sehr selten vor und sind in ihrer Deutung noch fraglich. Das klinische Bild der Tabaksamblyopie deckt sich fast ganz mit dem der chronischen Alkoholamblyopie.

Nach Bresler und Likint verfolgen wir die Literatur weiter über Berichte von Tabakschäden an den verschiedensten Körper- oder Organteilen:

Nase und Nebenhöhlen, Nasenrachen, Kehlkopf

reagieren mit katarrhalischen Erkrankungen, in der chronischen Form als Raucherkatarrh bekannt, mit Verdickung des Gaumensegels und Hypertrophie der Tonsillen.

Luftröhre und Bronchialwege.

Der sogenannte „Raucherhusten" soll in der Regel durch Bronchialkatarrhe hervorgerufen werden. Es wird besonders darauf hingewiesen, daß die diesen chronischen Schädigungen ausgesetzten Bronchien und Kehlkopf für Krebsentstehung besonders anfällig sind. — Es ist daher nicht auffallend, daß diese Krebse häufiger bei Männern, die Raucher sind, als bei Frauen auftreten sollen. — Jedoch werden wir uns mit dieser Frage bei Besprechung der Mundhöhlenkrebse noch auseinanderzusetzen haben.

Lungen

erleiden Angriff durch Einziehen des Rauches mit der Atemluft, unzweifelhaft in besonders heftiger Form beim „Inhalieren". Auf dem so vorbereiteten Boden können Lungenentzündung, Lungentuberkulose entstehen.

Magen.

Einmal erfolgt eine direkte Schädigung durch den verschluckten Raucherspeichel, andererseits indirekt durch das vom Organismus

aufgenommene Nikotin auf dem Blutwege. Hierbei wird besonders die Magenmuskulatur geschädigt: krampfartige Zustände treten auf. Nicht minder wichtig ist die Schädigung der Magendrüsen und Herabsetzung der Verdauungskraft der Magensäfte. Der Einfluß auf die Magenschleimhaut als ganzes zeitigt den Magenkatarrh, der, in chronische Form übergegangen, den Boden für das Magengeschwür und den Magenkrebs abgibt.

Zwölffingerdarm

reagiert gegebenenfalls ebenso wie Magen mit Katarrhen und Neigung zu Geschwürsbildung.

Dünn- und Dickdarm.

Hier regt das Nikotin zunächst zu erhöhter Tätigkeit an, die in Durchfall und krampfartige Erscheinungen ausarten kann. Bei chronischen Vergiftungen sind teilweise auch gegenteilige Wirkungen beobachtet: Stuhlverstopfung infolge Lähmung der Darmmuskulatur, Magenerweiterung.

Einwirkungsmöglichkeiten des Tabakmißbrauchs auf Leber, Galle, Bauchspeicheldrüse, auf das System der endokrinen Drüsen (die besonders dem Nikotineinfluß über das vegetative Nervensystem ausgesetzt sind und das daher für Störungen des endokrinen Systems verantwortlich zu machen ist), Niere und Harnwege sind beobachtet und wiederholt beschrieben. Es würde den Rahmen dieser Arbeit überschreiten, eingehend darauf einzugehen.

Lediglich in Bezug auf Herz und Kreislauf seien noch die Ausführungen Gabriels angegeben: „Benecke fand bei schweren Rauchern im besten Mannesalter, bei denen Alkoholmißbrauch und Lues nicht nachgewiesen werden konnten, herdförmige Verfettung in der Gefäßinnenhaut, namentlich in den Grenzgefäßen des Herzens. Weiter stellte Benecke in der mittleren Gefäßschicht Nekrosen im Bereich der Gefäßmuskulatur fest. Verschiedene große Schlagadern waren erweitert. Die erwähnte Blutdrucksteigerung kann begreiflicherweise bei derartig schweren Veränderungen der Blutgefäße zu akuten Überdehnungen, ja sogar zu Zerreißungen von Arterien führen und tut dies besonders dann, wenn die blutdrucksteigernden Momente, wie eine üppige Mahlzeit und Alkoholgenuß, vorausgegangen sind. Es

ist daher kein Zufall, daß im Anschluß an solche Gelegenheiten sehr oft Gehirnblutungen zu beobachten sind.

Der Originalität halber möge noch eine Notiz, die wir im Schrifttum des Bundes zur Bekämpfung der Tabakgefahren fanden, angeführt werden: „Wer raucht, wird nicht gefressen. Diese Feststellung machte ein französischer Forscher bei den Kannibalen der Neuen Hebriden. Diese Wilden finden, daß Nikotin dem Braten einen unleidlichen Beigeschmack gibt, während sie sonst angeblich alles Fleisch von Weißen für eine köstliche Delikatesse halten."

Wenn wir die vorstehenden Schäden, die nach einem Tabakabusus möglich und beobachtet sind, noch einmal überblicken, so wird offenbar, daß in den meisten Fällen ein als krankhaft zu bezeichnender, übersteigerter Mißbrauch des Tabaks vorliegen muß, um zu einem der schweren Krankheitsbilder Anlaß zu geben.

Wenden wir uns nun den Folgeerscheinungen des Tabakmißbrauches im Bereich der Mundhöhle zu, so sei nochmals auf die Schwierigkeit, ja oft Unmöglichkeit, aufmerksam gemacht, den Tabak als alleinigen ursächlichen Faktor in allen Fällen herauszuarbeiten. Eine Rauchergingivitis z. B. braucht nicht immer eine Krankheit idiopathischer Natur zu sein. Sie kann genau so gut nur als Symptom einer Erkrankung ganz anderer Ätiologie und Art, die aber Schuld daran ist, daß der Tabakreiz hier eine Rauchergingivitis auslösen konnte, auftreten.

Eingangs sollen zwei Krankheitsbilder lediglich der Vollständigkeit halber angegeben werden, da sie nur mittelbar mit dem Tabak in Verbindung stehen. Erstens ein Lippenkrebs, der auch als „Pfeifenraucherkrebs" bezeichnet wird, und dadurch zustande kommt, daß die Pfeife üblicherweise immer an derselben Stelle des Mundes gehalten wird, durch ständigen Druckreiz einen geschwürigen Zerfall der Lippenschleimhaut bewirkt und im Laufe der Jahre zur krebsigen Entartung des Epithels führen kann.

Dieselbe Gewohnheit des Pfeifenhaltens vermag sich zweitens an bestimmten Zähnen als chronisches Trauma auszuwirken und zu einer „habituellen Usur" führen, dem „Pfeifenraucherloch" in der geschlossenen Zahnreihe.

Über 4 Fälle einer Cheilitis venenata und Allergie durch Zigarrenrauchen berichtet Greenbaum. Er versteht unter Cheilitis venenata eine Lippenentzündung infolge direkter Berührung mit Tier-, Pflanzen-, Mineralreizmitteln. Die 4 Krankengeschichten beziehen sich auf Cheilitis in geringerem oder stärkerem Grade bei älteren, Gewohnheits(Zigarren-)Rauchern und sind hervorgerufen durch bestimmte Sorten, wahrscheinlich besonders stark fermentierter, frischer Tabake. Die Symptome schwanken zwischen einfachem Brennen, objektiver oder subjektiver Trockenheit, stärkerer Rötung, wirklicher Schwellung, Blasenbildung, Nässen, Fissuren- und Krustenbildung.

Über die Temperatur, denen der Raucher seine Mundhöhle aussetzt, hat Lux eingehende Messungen angestellt. Zu seinen Tabellen, deren Zahlen er auf thermoelektrischem Wege gewonnen hat, sagt er erklärend: Der Raucher hat es ziemlich weitgehend in seiner Macht, die Temperatur zu variieren. Wird sehr langsam geraucht, in kleinen, vorsichtigen und seltenen Zügen, dann sind die Temperaturen z. T. bemerkenswert niedrig.

Er stellte zwei Zentimeter vor dem Mundende Temperaturen fest: Bei der Zigarre 44—45°, bei der Zigarette 37°.

Bei Verwendung einer Spitze waren die Temperaturen noch niedriger und zwar: bei der Zigarre 32—33° und bei der Zigarette 33°.

Bei den Pfeifen liegen die Temperaturen ziemlich niedrig und sind so gut wie unabhängig von der Länge der Pfeife. Er stellte ca. 27° fest. Man kann also nicht schlechthin von Hitzeschädigungen der Mundorgane durch die Temperatur des Rauches sprechen. Es hängt sehr wesentlich ab von der Form, in welcher der Tabak konsumiert wird und von der Art des Rauchens. Jedenfalls kommt er zu dem Schluß, daß die Sorge vor einer Schädigung der Mundorgane durch die beim Rauchen auftretende Temperatur nicht begründet ist. Damit dürfte Josephsohn widerlegt sein, der die thermischen Reize für noch größer hält als die chemischen.

In wieweit eine Austrocknung der Mundschleimhaut dadurch zustande kommt, ist durch diese Feststellung nicht berührt. Sie hängt von dem Wassergehalt des Rauches ab und wieviel dieser

zusätzlich Feuchtigkeit aus der Mundhöhle aufnimmt und beim Ausgeblasenwerden mit fortführt. Daß der Rauch austrocknend auf die Schleimhäute einwirkt, unterliegt keinem Zweifel. Leider fehlen hierüber genauere einschlägige Untersuchungen.

Der in den Mund eingezogene Tabakrauch trifft zunächst die Zunge. An diesem Organ beobachten wir daher eine ganze Reihe von Erscheinungen, die abgestuft von der leichtesten Form einer gesteigerten Rötung, einhergehend mit einem Gefühl des Brennens, bis zu den schwersten Krankheitsformen führen kann. Als nächste Stufe nach der Rötung erscheint ein häufig auftretender Belag, ein Pelzigwerden mit Faltenbildung, einhergehend mit Beeinträchtigung des Geschmacks. Es können nach Lickint spezifische Geschmackstörungen auftreten, vom pappigen, faden bis zum bitteren, nach Kahn auch mettalischem, Geschmack. Daß diese Störungen mit dem Tabakeinfluß zusammenhängen, geht aus ihrem Verschwinden bei Abstinenz hervor.

„Echte totale oder partielle Ageusie kann dadurch peripher hervorgerufen worden sein, daß eine Unempfänglichkeit der Geschmacksknospen durch starken Alkoholgenuß, durch übermäßiges Rauchen oder Tabakkauen, durch gewohnheitsmäßigen Genuß scharfer Gewürze hervorgerufen worden ist." (Gebhardt.)

Es ist bekannt, daß Wein-, Kaffee-, Teeprüfer Nichtraucher sind, um ihren Geschmacksinn sich ungetrübt zu erhalten.

Stärkere Reize können auf dem Rücken der Zunge, von den Papillae vallatae nach vorn, Zungenspitze und Ränder freilassend, einen Flecken von auffallend dunkler bis schwarzer Farbe hervorrufen: lingua nigra oder Haarzunge. Sie entsteht nach Port-Euler dadurch, daß die Papillae filiformaes exzessive Wachstumstendenz zeigen und stark verhornen. Farbstoffe, die in die verhornten Partien eindringen, führen zu der dunklen Farbe. Die Haarzunge kommt allerdings auch bei Nichtrauchern vor.

Es gibt ferner nach Hoffendahl eine eigentümliche Sklerose der Mundschleimhaut — nicht mit der Leukoplakie zu verwechseln — die unter dem Namen Raucherflecke bekannt ist. Das Epithel der Zunge und des Gaumensegels ist verdickt, bekommt opales Aussehen und nimmt manchmal eine Art von Perlmutterglanz an. Stellen-

weise ist das Epithel retrahiert, die Zunge sieht dann wie geschrumpft aus. Diese plaquesförmigen Veränderungen trifft man meist am Zungenrücken, immer an der Seite, wo das Mundstück der Pfeife oder die Zigarre gehalten werden. Hier findet sich eine leicht erhabene, glatte, anfangs rot gefärbte Stelle, die sich allmählich mit einem weißgelblichen Belag bedeckt und perlgrau wird. Der Fleck bleibt scharf begrenzt und hat keinen entzündlichen Hof.

Sind die bisher genannten Erscheinungen harmloser Natur, so können die teerigen Bestandteile des Tabaks aber auch zu einer ernster zu nehmenden Krankheitsform Veranlassung geben, der Leukoplakia oris, die eine besondere Bedeutung als Präkanzerose hat. Wir lassen nachstehend in Hauptsache Haase zu Wort kommen, welcher sich besonders eingehend mit der Leukoplakie als Raucherkrankheit befaßt hat.

Es sollte von ihm nicht allein bewiesen werden, daß Rauchen bzw. Tabakgenuß unter Umständen zu Krebs führen bzw. disponieren kann, sondern er wollte bemüht sein, die Frage des Tabakgenusses an sich mit der — allerdings in modernem Sinne erweiterten — Irritationstheorie in Verbindung zu bringen. Haase führt weiter aus:

„Die Leukoplakie ist eine ausgesprochene Männerkrankheit. Es ist von vielen Seiten darauf hingewiesen worden, daß die Leukoplakie bei Frauen selten bzw. überhaupt nicht beobachtet worden ist. Die Tatsache, daß Frauen so selten, nahezu niemals an Leukoplakie erkranken, hat vielen Autoren Veranlassung gegeben, daraus Rückschlüsse auf die Krankheitsursache zu ziehen. Man hat den Grund zur Entstehung dieser Affektion gesucht in Schädlichkeiten, denen Männer mehr ausgesetzt sind als Frauen. Man ist — allgemein gesprochen — heute geneigt, diese unterschiedlichen Verhältnisse in der Erkrankung der Männer gegenüber den Frauen hauptsächlich auf Sexualdifferenzen der Exposition (Rauchen, Alkohol usw.) zurückzuführen."

In den verhältnismäßig wenigen Fällen, in denen auch Frauen an Leukoplakie erkrankten, konnten diese häufig als eifrige Raucherinnen festgestellt werden.

„Es gibt Autoren, die der Lues für das leukoplakische Leiden die alleinige Schuld zuschieben. Es gibt andere, die in der Syphilis einen zur Leukoplakie disponierenden Faktor sehen wollen, unter gleichzeitigem Vorhandensein anderer Reizmomente, an deren Spitze der Tabakmißbrauch steht, zu denen aber auch der Alkohol, schlecht sitzende Prothesen, kariöse Zähne, scharf gewürzte Speisen und sonstige mechanische, thermische und chemische Traumen gerechnet werden. Es gibt aber auch wieder solche, die behaupten, daß der Tabakmißbrauch allein ohne gegenwärtige konstitutionelle Leiden (wie Lues, Diabetes, Gicht, Psoriasis vulgaris, gastrointestinale Störungen) befähigt sei, die Leukoplakie zu bedingen. Das eine vom anderen zu trennen, ist schwer, nahezu unmöglich.

Für Lublinski steht unter den lokalen Reizen an erster Stelle der Tabak, und zwar schuldigt er die Zigarren am meisten an, wenn auch Pfeife und Zigaretten nicht unbeteiligt gewesen wären. Es erkranke zunächst der Teil der Mundschleimhaut, der mit der Zigarre oder mit dem Mundstück der Pfeife unmittelbar in Berührung komme." (Haase.)

Beweise dafür, daß die Leukoplakie gerade an den Stellen zur Entstehung gelangt, wo der Kautabak gehalten wird, hat Pichler (1916) in seiner Abhandlung gegeben. Die leukoplakischen Veränderungen nehmen typisch die Wangenschleimhaut in der Höhe der Zahnschlußlinie ein, und zwar vorwiegend in der den Mundwinkeln näheren Hälfte derselben. Konnten Angaben über die Gewohnheit des Kauens, ob ein- oder beidseitig, erhoben werden, dann stimmte die leukoplakische oder vorwiegend davon befallene Seite mit der Seite, auf welcher ausschließlich oder mit Vorliebe gekaut wurde, überein.

Jacobson erklärt sich die Tatsache, daß Leuklopakie und Krebs so oft auf dem Dorsum linguae anzutreffen ist, damit, daß der Tabaksaft länger zwischen den Papillen liegen bleibt, bevor er vom Speichel fortgespült wird. Infolge der beim Rauchen gegebenen Umstände kommt die Leukoplakie meistens in der Mitte der Zunge vor. Am häufigsten ist jedoch gerade die vordere Hälfte der Zunge befallen.

Die Raucherflecke sind Affektionen, die z. T. als leukoplakieähnlich, von anderer Seite aber als Vorstufe der Leukoplakie bezeichnet worden sind. Die Raucherflecke sind nach Butlin eine durch das Rauchen bedingte Veränderung des Epithels der Mundschleimhaut. Auch nach Lublinski sind die Raucherflecke nichts anderes als eine wahre, in ihrer Entstehung begriffene Leukoplakie.

Bezüglich des Einflusses der verschiedenen Rauchwaren, der Intensität des Rauchens und der Tabaksorten auf die Entstehung der Leukoplakie führt Haase weiter aus: „Ich betone gleich von vornherein, daß auch hierüber die Meinungen recht verschieden sind; denn der eine hat Leukoplakie vorzugsweise bei Zigarettenrauchern gesehen, der andere beschuldigt hier Zigarrenrauchen, wieder andere wollen mehr Gewicht legen auf das Kauen des Tabaks oder auf den Gebrauch der Pfeife. Ich kann mich des Eindrucks nicht erwehren, daß es eigentlich zwecklos ist, eine spezifische Rauchart ätiologisch anzuschuldigen, weil bei allen Sorten Leukoplakie beobachtet ist und dann, weil die Verbrennungsprodukte bei der trockenen Destillation, die ursächlich als recht beachtlich angesehen werden müssen, letzten Endes doch so ziemlich dieselben sind."

Williger hat eine große Anzahl von Leukoplakien verfolgt und steht ebenfalls auf dem Standpunkt, daß die leukoplakische Affektion häufig die Vorstufe des Mundschleimhaut-, und besonders des Zungenkrebses ist. Er sieht weniger in dem Tabakrauch und seiner Hitze die schädliche Ursache als in dem Tabaksaft, da er bei alten Tabakkauern gerade an der Stelle, wo sie gewohnheitsmäßig ihren Priem halten, Krebse fand, die auf dem Boden einer nur an dieser Stelle nachweisbaren Leukoplakie entstanden waren.

Er stellt sich damit in Gegensatz zu Matagne (Revue Belge de stomatologie, 1923, Nr. 7), der nur in dem heißen Rauch die Veranlassung zum Mundschleimhautkrebs sieht.

Williger sagt weiter: „Ob das immer wieder vorgebrachte ‚Reiben der Zunge an scharfen Zahnkanten usw.' zur Entstehung des Krebses beiträgt, möchte ich nicht für erwiesen halten. Wer sich an einer scharfen Zahnkante seine Zunge wund reibt, bekommt solche Schmerzen, daß er sofort ärztliche Hilfe nachsucht. Mir will es viel wahrscheinlicher dünken, daß ein Zungenkarzinom zunächst nicht

beachtet wird. Allmählich zerfällt die Oberfläche des ursprünglich soliden Tumors. Jetzt fühlt der Kranke Schmerzen, wenn die kranke Stelle an die Zähne oder eine Prothese streift. Dann sollen diese Zähne oder die Prothese die Schuld tragen.

Der Zungenkrebs gehört ohne Zweifel zu den bösartigsten Geschwülsten, die wir kennen. Besonders dadurch, daß die regionären Lymphdrüsen ungemein zeitig ergriffen werden, ist die Prognose außerordentlich schlecht. Auch bei sorgfältigster Exstirpation aller in Betracht kommenden Drüsen auf der kranken und gesunden Seite sind Metastasen niemals auszuschließen."

Zum Teil haben wir vorstehend auch schon Affektionen der Wangenschleimhaut mit abgehandelt. Dazu erklärt noch Pichler, daß die eigentümlich braunen Flecken innerhalb der Leukoplakie der Wangenschleimhaut der Raucher, welche in der Zahnschlußlinie sich lokalisieren, auf dem anatomischen Bau dieser Gegend beruhen: Mischung von Schleimhaut und Hautelementen und entsprechend gewissermaßen anderen „Schleimhaut"-Pigmentierungen (Lippenrot, Labien). Übrigens hält Pichler das Tabakkauen für viel weniger gesundheitsschädlich als das Rauchen.

„Auch Lauff hat bei Tabakkauern, besonders bei dunkelhaarigen, an der Wangenschleimhaut in der Zahnschußlinie häufig auftretende dunkle Flecke beobachtet, für deren Entstehung er die Einwirkung des Tabaksaftes verantwortlich macht." (Fendler.)

Eine besondere Form der Leukoplakie ist noch zu erwähnen, die am harten Gaumen vorkommt. Auch hier ist der Tabak als ätiologischer Faktor verantwortlich zu machen. Hückels betont, daß es sich dabei um eine Erkrankung des höheren Lebensalters handelt. Aus seinen Befunden leitet er folgende allgemeine Beschreibung ab: „Am meisten fällt die rundliche Form und die plateauartige Erhabenheit der Einzelherde in allen Fällen auf. Der Rand ist scharf und steil abfallend. Man könnte die Form des einzelnen Herdes geradezu mit der eines Tafelberges vergleichen.

Die Farbe ist weißlich bis grauweißlich, mattglänzend, zuweilen aber auch perlmuttartig schimmernd. Die ganze Schleimhaut ist, im Gegensatz zur normalen, trockener und leicht verdickt. Sie hat daher ein etwas weißliches Aussehen. In der Mitte der einzelnen Er-

höhungen befindet sich eine kleine Delle; in ihrer Vertiefung sieht man eine punktförmige Rötung. Bei näherem Zusehen erkennt man, daß dieser Punkt die Mündung des verbreiterten Ausführungsganges einer Gaumendrüse ist. Je nach Größe der Papeln können ein bis mehrere solcher Punkte vorhanden sein. Die Größe der Papeln ist verschieden und schwankt von Stecknadelkopfgröße bis ungefähr 5 mm im Durchmesser. Erwähnenswert ist, daß alle Patienten über 50 Jahre alt waren. Mit Ausnahme eines Falles wußten sämtliche Patienten nichts von dem Vorhandensein dieser Veränderung.

Um das Krankheitsbild besser verstehen zu können, muß man sich über den Bau der Schleimhaut am harten Gaumen näher unterrichten. Während der vordere Teil des harten Gaumens vollständig drüsenlos ist, treten in seinem mittleren Teil Drüsen auf, die Glandulae palatinae, die anfangs vereinzelt stehen, nach hinten sich aber zu Längsreihen anordnen. Bei den aufgeführten Krankheitsfällen sahen wir die Erhabenheiten nur im mittleren und hinteren Drittel des harten Gaumens auftreten, während im vorderen Drittel keine derartigen Eruptionen beobachtet wurden. Unsere Papeln sind also an das Vorhandensein von Gaumendrüsen gebunden.

Als ätiologisches Moment muß man wohl das starke Pfeifenrauchen annehmen, da sämtliche Patienten starke Raucher waren. Lues war nur in einem von 12 Fällen nachweisbar und hat vielleicht außer dem Tabak prädisponierend gewirkt."

Misch weist ferner auf eine allerdings seltenere Erkrankung des hierzu prädisponierten Rauchers, die Polyposis der Mundhöhle hin. Es finden sich am Zäpfchen, am Gaumensegel, am weichen Gaumen und an den Mandeln, der Größe nach bald miliäre, bald größere Papillome; meistens sind es breit aufsitzende, seltener gestielte Geschwülste von höckerigem Bau. Zu Symptomen können sie dann Anlaß geben, wenn sie auf der Zunge auftreten, wo sie Reiz- und Fremdkörpergefühle verursachen. Außerdem kann es zu Blutungen aus den Papillomen kommen (Fendler).

Die Versuche Roffos, Leukoplakie experimentell zu erzeugen, sind allgemein als bedeutungsvoll angesehen. Er hat täglich fünf Minuten lang auf ein und dieselbe Stelle eines Kaninchen-

gaumens Tabakrauch einwirken lassen und eine Läsion nach Art einer Leukoplakie hervorgerufen. Roffo schreibt diese Wirkung harzigen Substanzen zu, die von der Oxydation von Ölen herrühren und von Säuren, die durch die trockene Destillation entstanden sind; ferner Produkten von Resynthesen, die durch die hohe Temperatur hervorgerufen und durch konstante benzinhaltige Kerne und Pyridinbasen gebildet werden.

Da oft die karzinomatöse Entartung der Leukoplakie beobachtet worden ist, ist heutigentags ihre Bedeutung als Präcanzerose durchweg anerkannt. Dadurch kann die durch Tabakmißbrauch entstehende Krebsgefahr im Mundhöhlenbereich als erwiesen angesehen werden.

Eine ganze Reihe Autoren nimmt die Statistik zu Hilfe, um an Hand des dadurch zur Verfügung stehenden großen Zahlenmaterials eine größere Krebsgefährdung der Raucher gegenüber Nichtrauchern (besonders Frauen) darzulegen.

Hecht nennt folgende Zahlen: Sterbefälle an Krebs und anderen bösartigen Neubildungen im Lande Baden des Jahres 1934:

Verdauungskanal	Männer 1261	Frauen	1096
Atmungsorgane	Männer 111	Frauen	46
Mundhöhle, Schlund,	Männer 42	Frauen	23

Lickint hat sich speziell mit dem Problem beschäftigt, ob Männer im Gebiet der Rauchstraße, also den Körperstellen, die vornehmlich vom Tabakrauch betroffen werden, häufiger an Krebs erkrankten als Frauen. Er gibt Durchschnittswerte der von ihm bearbeiteten Veröffentlichungen an und kommt auf Verhältniszahlen = Mann : Frau in Bezug auf

Lippe	14 : 1
Zunge	11 : 1
Unterkiefer	14 : 1
Mundschleimhaut	10 : 1
Mandeln	10 : 1
Kehlkopf	10 : 1
Speiseröhre	8 : 1
Bronchien	6 : 1

wobei er betont, daß es sich in allen Fällen fast ausschließlich um Raucher handelt. Er weist dabei aber ausdrücklich darauf hin, daß es immer auch neben dem Tabak noch andere Ursachen der Krebsbildung innerhalb der Rauchstraße gibt, wie etwa schlechte Zähne, falschsitzende und drückende Prothesen, Alkohol und andere, insbesondere industrielle Reizstoffe usw., deren Mitwirkung in den seltensten Fällen voll erfaßt werden kann.

„Weniger beim Lippenkrebs, mehr beim Zungenkrebs kommen zum Tabakgenuß meistens noch andere Irritamente hinzu (so vor allem kariöse Zähne, Leukoplakie, Alkohol, Lues)." (Haase.)

Es muß ferner auch bei den Raucherkrebsen immer daran gedacht werden, daß bei Krebs Anlage und Vererbung eine wichtige Rolle spielen. Hintze hat in seiner Gruppeneinteilung bezüglich des Verhältnisses: Anlage zu Reiz drei Gruppen unterschieden:

1. Anlage steht im Vordergrund und Reizwirkung als mitbedingende Ursache ist nicht erkennbar . . 5%
2. Reizursache steht im Vordergrund, während eine Anlage zur Geschwulsterkrankung nicht nachweisbar ist 5%
3. Diese dritte Gruppe läßt einerseits eine Anlage, andererseits eine Reizursache erkennen. Die Anlage scheint dabei eine größere Bedeutung zu haben, während die Reizursache nur als auslösendes Moment angesehen werden muß 90%

Viele Autoren haben sich nun um den Nachweis bemüht, daß die Krebshäufigkeit absolut und bei Männern relativ zum (zweifellos) zunehmenden Tabakkonsum zunimmt. Die Ansichten hierüber gehen noch weit auseinander.

Gegen die statistischen Bearbeitungen, welche die Zunahme der Krebssterblichkeit bezweifeln und die größere Zahl der Todesfälle durch verbesserte Diagnose und durch höheres Lebensalter erklären wollen, wendet sich u. a. Hoffmann (in seinem Werk: Die Krebssterblichkeit in der ganzen Welt. Zitiert aus dem „Wendepunkt", Herausgeber Dr. Bircher-Benner).

„Die Meinung, daß die Erhöhung der Altersgrenze die Krebserkrankungsziffer erhöht habe, ist ein Trug. Ein weiterer Irrtum ist

die Annahme, daß diejenigen, die früher an Pocken oder Typhus gestorben wären nur, weil sie länger lebten, an Krebs erkrankten. Nach vielen Jahren gründlichster Durchdenkung und erschöpfender statistischer Studien bin ich völlig überzeugt, daß die nachgewiesene Zunahme des Krebses eine wirkliche ist, und daß sie nicht durch Altersveränderung, Konstitution oder verbesserte Diagnose zu erklären ist."

Die gegenteilige Ansicht findet viele Verfechter. Nach Strauß besteht eine vermehrte Krebsdisposition nicht. Haubold hat an Hand des Ende 1935 vorliegenden, damals jüngsten Bandes des statistischen Quellenwerkes der Schweiz, einen wichtigen Beitrag zu dieser Frage herausgearbeitet. „Das eidgenössische Statistische Amt veröffentlicht eine Übersicht über die Krebssterblichkeit in der Schweiz aus den Jahren 1901 bis 1931. Diese Übersicht zeigt zunächst ein starkes Ansteigen der absoluten Krebstotenziffern. Berücksichtigt man aber die Altersverschiebung, so zeigt sich ein ganz anderes Bild.

Die Krebssterblichkeit sinkt bei den 40—49jährigen Männern und Frauen ganz erheblich, ebenso bei den 50—59jährigen. Bei den 60—69jährigen Männern steigt sie ganz wenig an. Dagegen fällt sie bei den Frauen dieser Altersgruppe von 62,6 auf 57,0 ab. Die Krebssterblichkeit steigt bei beiden Geschlechtern allein in den Gruppen der 70jährigen und Älteren. Je länger aber ein Mensch lebt, umso eher ist er der Gefahr eines Krebsausbruchs ausgesetzt.

Für alle Altersgruppen zusammen ergibt die Mitteilung der schweizerischen Statistik ein außerordentlich interessantes Ergebnis. Die Krebssterblichkeit der Männer steigt kaum, die Krebssterblichkeit der Frauen sinkt dagegen ab."

Abschließend seien Wolffs Worte angeführt: „Vereinzelte, noch anderslautende Ansichten ernst zu nehmender Forscher, wie die von Liek, der sich dabei auch auf die Veröffentlichungen des um die Materialsammlung hochverdienten Statistikers Friedrick L. Hoffmann beruft, halten strengerer Nachprüfung nicht stand. Es sei hier zusammenfassend nur bemerkt, daß in Deutschland der Geburtenrückgang seit Beginn des Jahrhunderts, verschärft durch den gewaltigen Geburtenausfall während des Weltkrieges und fort-

gesetzt in der systematischen Geburtenprävention der Nachkriegszeit, zusammen mit dem Rückgang der Sterblichkeit in allen Altersklassen zu einer Überalterung der Bevölkerung geführt hat, die auch heute noch nicht abgeschlossen ist. Diese Veränderung der Bevölkerungsstruktur hat zu einer Erhöhung der durchschnittlichen Lebensdauer (Lebenserwartung) von nicht weniger als 20 Jahren in Deutschland seit dem Jahrzehnt 1871—1880 geführt. In dieser zuvor nie in gleichem Ausmaß dagewesenen Lebensverlängerung und der gleichzeitigen Überbesetzung der höheren Altersklassen sieht die Mehrzahl der statistisch geschulten Untersucher die eigentliche Ursache für die Zunahme der Krebssterbefälle." — —

Gelangt Tabakrauch in die Mundhöhle, so bleibt es nicht allein bei den vorstehend beschriebenen örtlichen Schädigungen. Der Nikotinanteil passiert schnell die Schleimhaut, ohne nach Terbrüggen hier histologische Veränderungen hervorzurufen und gelangt in den Kreislauf. Allein oder im Zusammenhang mit gleichzeitig hervorgerufenen innersekretorischen Störungen vermag er auf die feinsten Blutgefäße von Mundschleimhaut und Zahnfleisch im Sinne vorzeitiger Abnutzung und Entartung zu wirken (Müller). Dazu kommt sein selektiver Einfluß auf alle autonomen Ganglienzellen, erst erregend, dann lähmend, und damit u. a. zu seiner spezifischen Wirkung auf die Speicheldrüsen.

Nach anfänglich vermehrtem Speichelfluß tritt allmählich eine bemerkenswerte Einschränkung der Speichelabsonderung ein, die zu einer Trockenheit der Schleimhäute führt. — Wie wir schon verzeichneten, ist die rein physikalische Wirkung des Rauches an sich hierbei noch nicht geklärt. —

Besonders der Funktionsausfall der serösen Drüsen (Gl. parotis und die um die Sulci terminales linguae gelegenen Zungendrüsen) läßt dann zu, daß ein klebriger Mucinbelag Schleimhaut und Zähne bedeckt, wodurch Speisereste, Bakterien, Speichelkörperchen usw. zurückgehalten werden und in Zersetzung übergehen. Die Folge ist eine allgemeine Unsauberkeit in der Mundhöhle, verbunden mit einem Foetor ex ore.

Greift die Austrocknung auf die oberen Luftwege über, so entsteht ein Katarrh.

Es ist nur zu erklärlich, daß nach dieser allgemeinen Umstimmung im Mundhöhlenbereich die chemischen Reize des Rauches Schleimhautentzündungen der Wangenschleimhaut und des Zahnfleisches hervorrufen. Wie stark diese chemischen Reize hier wirken können, veranschaulicht eindrucksvoll eine Beobachtung bei den südafrikanischen Eingeborenen. Diese verlangen und vertragen (und sind daran gewöhnt) schon frühzeitig scharfe Reize: Mädchen machen sich ein Vergnügen daraus, Zigaretten mit dem brennenden Ende im Munde zu rauchen, und Knaben tragen den ganzen Tag über ein Stück scharfkantiges Glas in der Backentasche. Da ihnen die Betelnuß unbekannt ist, dient ihnen der Tabak in verschiedener Form als Reizmittel. Er wird von den einzelnen nicht nur geraucht und geschnupft, sondern auch als Kautabak in den Frontabschnitt des Mundvorhofes gebracht, wo er an Lippenschleimhaut und Gingiva eine starke Entzündung hervorruft (Proell).

Bei ungenügender Zahn- und Mundpflege kann es dann zu einer Stomatitis resp. Gingivitis kommen, die bei Vorliegen besonders ungünstiger Umstände aus der gewöhnlichen katarrhalischen in die der ulzerösen Form übergehen wird.

Das klinische Bild einer typischen Rauchergingivitis beginnt nach Schmidt mit: Brennen des Zahnfleisches, Spannungsgefühl, trokkene Gingiva, Rötung. Dann folgt: leichte Blutbarkeit des Zahnfleisches auf Druck, besonders am Zahnfleischsaum. Lockerung der Zahnfleischpapillen, Schmerzempfindlichkeit. Bildung von Zahnfleischtaschen ohne Schwund. Austritt von Detriusmassen auf Druck, keine Schalländerung — Schwund des Zahnfleisches von der Spitze her. Beginnende Verfärbung der Zähne. — Lockerung des Zahnes durch mangelhafte Ernährung des Paradentiums möglich. — Absterben des Zahnes und Verfall bis zur notwendigen Entfernung.

Ein ausgeprägteres Stadium der Rauchergingivitis beschreibt Misch: „Das Zahnfleisch ist auf Wangen- und Zungenseite bläulichweiß-rot verfärbt, leicht geschwollen, aber nicht aufgelockert, eher knorpelhart, straff über den Alveolen gespannt und auf Druck schmerzhaft. Dabei zeigt sich in den Interdentalräumen ein bräunlich bis schwärzlich grüner nach Tabak riechender Belag. Die Zahnhälse

liegen frei, und zwar nimmt die Freilegung des Halses von den Frontzähnen bis zu den Backenzähnen zu."

Inwieweit die schlechte Angewohnheit, die Tabakspfeife lose, mal in dieser, mal in jener Tasche zu tragen, zur Verschlimmerung des Krankheitsbildes beiträgt, braucht wohl nicht besonders beschrieben zu werden. Nachdrücklich wird auch vorhandener Zahnstein in dieser unerwünschten Richtung wirken, und es ist alltägliche Erfahrungstatsache, daß im Munde des Rauchers besonders starker Zahnsteinansatz zu beobachten ist.

Der supragingivale Zahnstein ist als kalkiger Niederschlag ein reines Produkt des Speichels (Uffelmann). Die Matrix der Zahnsteinbildung ist der Zahnbelag, ein „Zahnfilm" aus Schleim, abgestoßenen Epithelien, Speiseresten und Eiweißstoffen, die sich aus dem Speichel niederschlagen. In diese organische Matrix, die oft mit außerordentlicher Klebkraft den Zähnen anhaftet, schlagen sich die Kalksalze aus dem Speichel nieder (Inkrustation — keine chemische Verbindung). Dabei spielt das Entweichen des im Speichel enthaltenen CO_2 eine Rolle.

Verschiedene Autoren nehmen an, daß die Menge und Zusammensetzung des Zahnsteins je nach Speichelreaktion und Ausscheidungszeit vielfachen Schwankungen unterliegt. Je saurer die Mundflüssigkeiten reagieren, desto weniger kohlensauren Kalk wird man nachweisen können. Ferner fallen Salze im alkalischen Speichel schneller aus als in saurem (Bauchwitz). Parallel dazu geht die Feststellung Franks, daß auch bei steigendem Ammoniakgehalt des Speichels der Zahnsteinansatz zunimmt.

Die Viskosität des Mucins hängt vom Säuregehalt des Speichels ab. Im stark alkalischen Speichel des Paradentosekranken wird das Mucin ausgeflockt und kann mit Mineralsalzen imprägniert werden. Die H-Jonen-Konzentration des Speichels steht also in bestimmten Wechselbeziehungen zur Zahnsteinbildungsart und Menge. Es ist daher wesentlich, festzustellen, ob Tabakrauch die Speichelreaktion beeinflußt.

Nachdem Liekfeld nachgewiesen hatte, daß Speichel auf saure resp. alkalische Kost durch Änderung der H-Ionen-Konzentration reagiert und (zusammengefaßt) feststellte, daß 1. unter dem

Einfluß saurer Kost die Azidität des Nüchternspeichels deutlich ansteigt und 2. bei alkalischer Kost die Alkalität des Nüchternspeichels zunimmt, haben wir durch Selbstversuche den Einfluß des Zigarren- resp. Zigarettentabaks festzustellen versucht.

Die Untersuchungen haben wir mit dem Universalindikator Merck ausgeführt, einem Hilfsmittel für die Ermittlung des Ph-Wertes farbloser Lösungen. Der Indikator umfaßt einen Ph-Bereich von 4—9 und schlägt von Rot über Orange, Gelb, Grün nach Blau um. Es gelingt leicht, noch Zwischenwerte zu schätzen, so daß Bestimmungen auf 0,2—0,3 Einheiten genau ausgeführt werden können. Diese Werte reichen für vorliegenden Zweck aus.

Die Bestimmungen wurden während fünf Tagen zu jeweilig bestimmten Tageszeiten vorgenommen. Es wurden Nüchternwerte morgens vor dem ersten Frühstück und vormittags eine Stunde vor dem Mittagessen festgestellt. Ferner Rauchwerte je einmal im Laufe des Nachmittags und zwei Stunden nach dem Abendessen. An drei Tagen wurde die Beinflussung des Speichels durch Zigarrenrauch und an zwei Tagen durch den Genuß von Zigaretten nachgeprüft. Die Durchschnittszahlen der ermittelten Ph-Werte waren:

Nüchtern:	7,25
nach Zigarre	8,3
nach Zigarette	6,4.

Dieses Ergebnis haben wir erwartet; denn es ist bekannt, daß Zigarren- und Pfeifentabak alkalisch reagierenden Rauch und Zigarrentabak sauer reagierenden liefert.

Bauchwitz hat Versuche in vitro darüber angestellt, ob alkalisierender Tabakrauch auf die Ausfällung der Speichelsalze tatsächlich von Einfluß ist und festgestellt: „Durch die Einwirkung von Tabakrauch fallen mehr kohlensaure und phosphorsaure Salze aus dem Speichel aus, als es normal der Fall ist. Normal wird der größte Teil der Kalksalze mit dem Speichel verschluckt, nur ein kleiner Teil kann sich als Zahnstein anlegen. Wird nun durch dauernde Zufuhr von Rauch die Speichelreaktion verändert, so besteht die Möglichkeit, daß die Salze schneller ausfallen.“ Bemerkenswert ist auch die nebenbei gemachte Feststellung, daß der Nüchternspeichel der Raucher ohne unmittelbar vorhergehende Rauchbehand-

lung schon an und für sich höhere Rückstände aufweist als der der Nichtraucher.

Zwischen der Wasserstoff-Ionen-Konzentration des Speichels und dem Auftreten bzw. der Frequenz der Karies bestehen nach Schröder keine bindenden Zusammenhänge. Es steht nach ihm fest, daß der graduelle Unterschied der sauren Reaktion an verschiedenen Stellen der Mundhöhle verschieden ist; sie ist am niedrigsten hinter den unteren Schneidezähnen, die unter einem sich stetig ergänzenden Speichelzufluß stehen, und deren Neigung zu Karies bekanntlich auffallend gering ist. Am stärksten ist die saure Reaktion da, wo der Speichel stagniert oder haften bleibt und nicht unter der Wirkung neuer Zuflüsse steht.

Dasselbe berichtet Bunting, der auch einen Zusammenhang zwischen dem gesamten Aschengehalt, Kalzium, Phosphor oder Chlorgehalt Diastasewirkung, Kohlensäurelösung oder Gesamtalkalität des Speichels und der Zahnkaries verneint.

Nach Walkhoff ist der subgingivale Zahnstein (Serumzahnstein) sekundärer Natur; indem als Folge von Entzündungserscheinungen Fibrin, Epithelien und Bakterien sich in den Zahnfleischtaschen anhäufen und in diese Kalksalze abgesetzt werden. Auch nach Port-Euler muß zuerst eine vertiefte Tasche vorhanden sein, in die das Serum abgesondert werden kann.

Haben demnach die Tabakreize durch Einleiten entzündlicher Erscheinungen zur Bildung von Zahnfleischtaschen Veranlassung gegeben, so sind sie auch als unterstützendes Moment für die Ablagerung von Serum-Zahnstein mit verantwortlich zu machen. Die dann subgingival entstehenden neuen Hartgebilde wirken ihrerseits auf ein Fortschreiten des entzündlichen Prozesses hin und werden gegebenenfalls, wobei eine Gewebsschwächung durch den Nikotinanteil auf dem Blutwege mit diesen Vorgängen einhergeht, zu mehr oder weniger ausgeprägten Formen einer Paradentitis mit allen seinen Folgen überleiten können.

Diese ineinander übergehenden und voneinander abhängenden Erscheinungen lassen keinen anderen Schluß zu, als auch den Tabak in fraglichen Fällen als mitschuldig an den Erkrankungen des Gesamt-Zahnhalteapparates anzusehen.

Nachdem festgestellt ist, daß der Rauch je nach Tabakart eine Verschiebung der H-Ionen-Konzentration im Speichel bewirkt, ist die Frage angebracht, ob auch gleichzeitig eine Veränderung bezüglich seiner bakteriziden Eigenschaft (nach Dold, zitiert von Heinrich) erfolgt. Im Zusammenhang damit kann überhaupt der Frage nähergetreten werden: Wirken Tabak oder seine Destillationsprodukte desinfizierend?

Seit Altmeister Miller 1884 die ersten Versuche in dieser Hinsicht vorgenommen hat, haben viele Forscher sich mit diesem Thema beschäftigt. Miller bejahte die keimtötende Eigenschaft des Tabakrauchs besonders auf die, an der Karies beteiligten Mikroorganismen und schrieb dazu: „Daß dennoch Raucher an Zahnkaries leiden, liegt daran, daß eben der Rauch nicht an alle Stellen des Gebisses dringen kann". Er hatte seine Prüfungen in vitro vorgenommen. Ebenso verfuhren u. a. Tassirani 1888—1891 und Wernicke 1892, deren Arbeiten immer wieder in der Literatur angeführt werden.

Diese und ähnliche ältere Prüfungsergebnisse können übergangen werden, da neuere und auf das natürliche Geschehen in der Mundhöhle Rücksicht nehmende Forschungen vorliegen. Puntoni (1920) und Wolff (1922) waren die ersten, die in der Mundhöhle selbst ihre Beobachtungen anstellten. Puntonis Versuche sind insofern besonders interessant, als er feststellte, daß außer dem Nikotin noch mindestens zwei andere in Wasser lösliche bakterizide Substanzen im Rauch vorhanden sind, nämlich Formaldehyd und Pyrrol (Wonneberger). Wolff, der sein Hauptaugenmerk darauf richtete, ob Tabakrauch eine entwicklungshemmende Wirkung ausübt und ebenfalls zu positiven Ergebnissen gelangte, stellt dazu noch fest, daß nicht die Tabaksqualität („leicht" oder „schwer"), sondern vielmehr das tatsächliche Gewicht (Menge) der verrauchten Tabakwaren von entscheidender Bedeutung sind (Stern).

Die bakterizide Wirkung des Nikotins selbst ist nur mit großer Einschränkung zu bewerten. Koerner vermittelt diesbezügliche Untersuchungsergebnisse. Danach wirkt der Zusatz von 0,5% Nikotin zum Nährmedium nur wenig hemmend auf die Entwicklung der Bakterien. Bei Zusatz von 1% Nikotin gedeihen noch Cholera, Milz-

brand etc. In 1,5% Nikotinlösung bleiben Typhusbazillen noch lange lebend und beweglich, und in 4% Nikotinlösung waren Milzbrandsporen nach 14 Tagen noch nicht abgetötet.

Meuly, der 1924 die ersten genaueren Versuche über die Einwirkung des Rauches in vivo machte, kam zu dem Schluß, daß die Keimverminderung zwar auch auf die Verdünnung und Entleerung des Speichels infolge verstärkter Salivation zurückzuführen ist, in der Hauptsache aber doch auf der antibakteriellen Wirkung des Tabakrauches beruht (Schneider).

Die neuesten diesbezüglichen Untersuchungen seien etwas eingehender behandelt.

Schneider setzte sich zwei Ziele:

1. den Einfluß von Zigaretten- und Zigarrenrauch auf die menschliche Mundflora zahlenmäßig festzustellen und
2. die Einwirkung auf die Art der Mundbakterien zu prüfen.

Es wurden 30 Versuche mit Zigaretten und 10 Versuche mit Zigarren gemacht. Vor dem Rauchen durfte einige Stunden lang weder gegessen, getrunken noch geraucht werden, da sonst die Ergebnisse beeinflußt worden wären. Es wurde ferner darauf geachtet, daß die Personen möglichst in gleichmäßigem Tempo rauchten und den Rauch dabei gut mit der ganzen Mundschleimhaut in Berührung brachten. Sofort nach dem Rauchen, ebenso 15, 30 und 45 Minuten nach dem Rauchen mußten die Versuchspersonen wieder Speichel entleeren.

Als Ergebnis der 30 Zigarettenversuche ergab sich, daß, wenn man die Keimzahl vor dem Rauchen mit 100% bezeichnet, sofort nach dem Rauchen von 3 Zigaretten eine Keimabnahme von 50,1% zu verzeichnen war. 15 Minuten nach dem Rauchen war die Anzahl der Kolonien noch um 33,2% gegenüber dem Ausgang vermindert und 30 Minuten nach dem Rauchen noch um 22%. In der Zeit von 45 Minuten nach dem Rauchen war die Anzahl der Keime gegenüber der Keimzahl vor dem Rauchen nur noch um 14,1% geringer.

Der Einfluß des Zigarrenrauches auf die Keimzahl ergab bezüglich Abnahme der Keime sofort nach dem Rauchen 37,5%, 15 Minuten später 25,3%, 30 Minuten später 14,3% und 45 Minuten später 6,2%.

Wenn man die Resultate der beiden Versuchsreihen miteinander vergleichen will, so muß man feststellen, daß der Zigarettenrauch auf die Keime kräftiger als der Zigarrenrauch einwirkte.

Für die Einrichtung der Versuche zu 2) wurden die gemachten Erfahrungen berücksichtigt, daß die Einwirkungen des Tabakrauches unmittelbar nach dem Rauchen am stärksten waren. Es wurden unverdünnte Speichelproben auf eine Traubenzucker-Agarplatte gebracht, bei 37° ca. 24 Stunden bebrütet und Klatschpräparate hergestellt, die nach der Gram-Methode gefärbt wurden. Es fanden sich nur grampositive Bakterienarten: Staphylokokken, Streptokokken, Diplokokken, Sarcinen, Stäbchen und Hefen.

Bei der qualitativen Betrachtung der Flora wurde festgestellt, daß nicht elektiv besondere Keimarten geschädigt worden sind, vielmehr alle ziemlich gleichmäßig eine Beeinflussung zeigen.

Zum Schluß sei noch der Laboratoriumsversuch von Stern angeführt. Die Apparatur ermöglichte es, Tabakrauch durch eine mit Bakterien beimpfte und 24 Stunden bebrütete Nährbouillon zu schicken und zwar so, daß mit jedem Rauchzuge (vermittels Wasserstrahlpumpe) die gleiche Menge Rauch hindurchgeblasen wurde.

Das Ergebnis dieser Arbeit war folgendes:

1. Durch den Tabakrauch werden die in einem flüssigen Medium befindlichen Mikroorganismen infolge der Erhöhung der Oberflächenspannung der berauchten Flüssigkeit, eventuell auch durch eine Art „Gerbwirkung" des Tabakrauches auf die Zelloberfläche aus ihrem Zellverbande herausgerissen, und
2. gleichzeitig abgetötet.

Beide Effekte sind abhängig von der Schwere des verrauchten Tabakes. Die schwere Brasilzigarre besitzt den größten schädigenden Einfluß auf die Bakterien. In Abstufungen folgen die schwere Zigarette, die nikotinarme Zigarre und die nikotinarme Zigarette.

Abschließend sei festgestellt, daß das gelegentliche Rauchen von Zigarren oder Zigaretten keinen desinfizierenden Eindruck hinterläßt. Bei starken Rauchern ist selbstverständlich die desinfizierende Kraft des Rauches eine wesentliche Unterstützung seiner speicheltreibenden Wirkung.

Überblicken wir die Befunde bezüglich des Tabakrauches als Desinfiziens, so können wir nicht umhin, eine auf Mikroorganismen entwicklungshemmende bis bakterizide Wirkung je nach verrauchter Menge und Güte des Tabaks und nach der Rauchart anzunehmen. Wir stehen allerdings auf dem Standpunkt, daß neben dem desinfizierenden Anteil noch eine Umstimmung des „Nährbodens" im Munde wirksam ist.

„Unsere Nahrung ist säureüberschüssig geworden, weil eine sehr beträchtliche Verschiebung von der Kohlehydrat- zur Eiweisseite stattgefunden hat. Mit dieser Übersäuerung wird gleichzeitig die allgemeine Resistenz gegen Infektion herabgesetzt" (Heinrich). Die alkalisierende Komponente des Tabakrauches schafft dagegen einen Ausgleich. Sie bewirkt eine Reaktionsänderung auf der Mundschleimhaut ins stark Alkalische durch Ammoniak und Pyridinbasen. Dadurch wird ein entwicklungshemmender, bei stärkerer Einwirkung der Alkali tötender Faktor geschaffen (Lehmann-Neumann).

Diese Umstimmung verfehlt auch ihren Einfluß auf die Karies nicht. Ohne vorherige Säurewirkung am Schmelz entsteht keine Karies. Schon bestehende Karies führt weiter zur Acidose. Liegt aber eine Ausgleichswirkung durch den Tabakrauch vor, so finden wir darin eine Erklärung für den auffallenden Stillstand oder wesentlich verlangsamten Ablauf der Karies im Rauchermunde.

Auch der beim Raucher vorhandene erhöhte Rhodangehalt des Speichels kann eine Rolle spielen. Die Säuren, die den chemisch-parasitären Prozeß der Karies einleiten, mischen sich mit dem Speichel. Hat dieser einen ausreichenden Gehalt an Rhodansalzen, so ist nach Harndt eine Wachstumshemmung der Bakterien und außerdem eine verlangsamte Verdauung resp. Aufspaltung von im Munde zurückgebliebenen Resten roher Stärke zu erwarten.

Wenn Praeger in einer Übersicht über die Entstehung der Zahnkaries als eine der Ursachen unter: Nr. 8 — Angewohnheiten: Kauen von Tabak, Kaugummi, Betel nennt, so steht dieses nur scheinbar im Widerspruch zu der vorgenannten Schlußfolgerung.

Wir haben gefunden, daß der Tabak erhöhte Salivation bewirkt (mechanische Spülwirkung), der Übersäuerung des Speichels vorbeugt, in gewissem Grade bakterizide Wirkung ausübt und den

Rhodangehalt im Munde anreichert. Das alles sind karieswidrige Faktoren.

Ist der Organismus aber aus sonstigen Gründen schon so geschwächt, daß er von sich aus irgendwelchen erheblichen Angriffen keinen Widerstand entgegensetzen kann, dann kommen die genannten lokalen Schutzwirkungen nicht zur Entfaltung, sie werden überdeckt von massiveren Schäden anderer Art, die eventuell noch verstärkt durch die sich nun ungehemmt auswirkenden a. a. O. genannten Tabakschäden sind.

In einem Schreiben an den Verfasser erklärt Dr. Bircher-Benner: „Karies und Paradentose sind Fragen der Ernährung, Tabak spielt dabei nur eine Nebenrolle. Ich bin nicht in der Lage, die Wirkung dieses Faktors von der Wirkung der fehlerhaften Ernährung zu trennen."

Als Tabakschäden am Zahn selbst ist noch die starke Verfärbung zu erwähnen, die durch die braunen Farbsubstanzen des Tabaksaftes resp. Rauches zustandekommt und auch durch intensive Zahnpflege nicht zu verhindern ist. In einem Laboratoriumsversuch hat Kleinsorge Zähne längere Zeit in Kautabaksoße belassen, sodaß sie intensiv braun, ja dunkelbraun angefärbt wurden. Daß der braune Farbstoff nicht nur als Belag auf der Oberfläche der Zahnsubstanzen sich befindet, zeigten die von den betreffenden Zähnen gewonnenen Schliffe. Es ist deutlich zu sehen, daß der Farbstoff in die Schmelzsubstanz selbst, wie natürlich auch in das Zahnbein eindringt, allerdings nur in die alleräußersten Zonen.

Inwieweit die Zahnpulpa des intakten Zahnes für sich durch eine Nikotinwirkung beeinflußt wird, ist bisher noch nicht zum Gegenstand eingehender Forschung gemacht worden. Die Wahrscheinlichkeit ist aber groß, daß, gleichwie das im Blut kreisende Nikotin im übrigen Körper eine Gefaßwandschädigung in Form einer Atherosklerose mit seinen Folgen (Hesse beschreibt sogar eine besondere Form als „Raucherverfettung" der Arterien) hervorruft, so wird auch voraussichtlich das Gefäßsystem der Pulpa in Mitleidenschaft gezogen werden.

Aus der täglichen Praxis sind noch zwei Fragen, die häufig an den Arzt herantreten, in diesem Zusammenhang zu erörtern:

Zunächst: Verursacht der Tabakmißbrauch oder der nur gewohnheitsmäßige Verbrauch eine Beeinträchtigung der Narkose?

Eine Umfrage bezüglich der Plexusanaesthesie (Dr. Schiebolsky-Liegnitz) in einer Fachzeitschrift fand keinen Widerhall. Daraus kann geschlossen werden, daß entsprechende ungünstige Erfahrungen allgemein nicht vorliegen.

Bezüglich der Allgemeinnarkose empfiehlt Ley (zit. bei Steiner: Praktikum der zahnärztlichen Chirurgie): „Männern zur Verkleinerung des Kreislaufes die Oberschenkel möglichst hoch durch Gurte fest abzuschnüren, und er berichtet, daß besonders bei Alkoholikern und starken Rauchern die Narkose auf diese Weise leichter zu erzielen sei.

Als zweite Frage: Darf der Patient nach chirurgischen Eingriffen im Munde rauchen? Wenn man die Fragekasten-Antworten der Fachblätter zu diesem Thema überschaut, so findet man Stellungnahmen zwischen einem unbedingten Ja und einem glatten Nein in allen Schattierungen. Bemerkenswert äußert sich Knoche: „Bei schweren Kieferverletzten, die in der Nahrungsaufnahme stark behindert waren, wegen ihrer Entstellung und wegen der Schwere der Verwundung das Lazarett zu Spaziergängen nicht verlassen wollten oder konnten, war das Rauchen oft wochen- und monatelang der einzige bescheidene Lebensgenuß, den ihnen zu entziehen mir weder aus ärztlichen noch aus menschlichen Gründen angezeigt erschien. Es zeigte sich nun, daß das Rauchen an sich die Wundheilung nicht schädigend beeinflußte." Ferner noch Müller: „Meine Erfahrungen aus der zahnärztlichen Tätigkeit in einem Feldlazarett im Osten bestätigen, daß Soldaten, bei denen zwecks Mundsanierung eine größere Anzahl von Extraktionen vorgenommen werden mußte, die aber trotz des Verbotes den Tabakgenuß nicht entsagen konnten, nur wenig über nachträgliche Beschwerden zu klagen hatten."

Wir sind der Meinung, daß es auch hier auf den Allgemeingesundheitszustand des Patienten ankommt. Ist der Patient gesundheitlich in befriedigender Verfassung und will aus alter Gewohnheit den Tabak nicht entbehren, so dürfte ihm eine einschränkende Erlaubnis wohl ruhig gegeben werden. Dem Standpunkt, ein Rauch-

verbot möglichst bis zur Bildung eines Granulationsgewebes als einer organisch-lebendigen Schutzwand (Titkemeyer) aufrecht zu erhalten, ist ohne weiteres zuzustimmen. Das Tabakkauen ist naturgemäß zu verbieten.

Es muß bei der Wundheilung in der Mundhöhle noch an die bakterizide Wirkung des Rhodans gedacht werden. Auf Grund sehr eingehender Untersuchungen sieht Harndt in dem Zusammentreffen der Wasserstoff-Ionen des Mundgewebes (Entzündung des Gewebes ist von einer Azidität begleitet) und den Rhodan-Ionen des Speichels „eine Barriere, die wohl imstande ist, infektionshindernd zu wirken." Er bestätigt die Ansicht von Lockemann und Ullrich: „Trotz der Verschiedenheit der Einzelergebnisse geht aus allen Versuchen in übereinstimmender Weise hervor, daß die Gegenwart des Rhodan-Ions die keimtötende Wirkung der verschiedensten Säuren ganz erheblich steigert.

Wir sind am Schluß unserer Untersuchungen angelangt und müssen zusammenfassend feststellen, daß der Tabakmißbrauch in hohem Grade schädlich für den Gesamtorganismus und besonders für die Mundhöhle und ihre Organe sein kann. Auch der gewohnheitsmäßige Verbrauch innerhalb der zeitlich scheinbaren Verträglichkeitsgrenze ist geeignet, auf lange Sicht z. T. irreparable Nachteile mit sich zu bringen, weshalb auch für diesen Fall größtmögliche Einschränkung am Platze sein sollte.

Der geringe Vorteil, der in der Möglichkeit einer Hemmung des Ablaufs der Karies liegt, ist nicht schwerwiegend genug, um die anderen großen Nachteile aufzuwiegen. Wenn wir andererseits übertriebene Vorstellungen, z. B. bezüglich Überhandnehmens der Raucherkrebse zu berichtigen versuchten, so lag auch dieses durchaus im Rahmen der Aufgabe.

Meyer nimmt zum Tabak folgenden Standpunkt ein: „Man soll den Tabak nicht in Grund und Boden verdammen und ihn als Kinderschreck benutzen. Auch für den Tabak gilt das Wort Max von Pettenkofers, der die Genußmittel die wahren Menschenfreunde

nennt, die uns über manches Übel hinweghelfen,... daß selbst Nachteile, die einmal ein Übermaß des Genusses verursachen könnten, durch die Vorteile, die sie bieten, reichlich aufgewogen werden." Dieser Standpunkt ist nur mit großer Zurückhaltung zu teilen. Der Autor setzt in jedem einzelnen Falle das Vorhandensein einer weise geregelten Lebensführung voraus, eine Annahme, die in nicht sehr vielen Fällen zutrifft.

Es steht außerhalb jeder Diskussion, daß für junge Menschen bis zur abgeschlossenen Wachstumsperiode und für werdende und stillende Mütter der Tabak als Gift zu bezeichnen ist.

Der Zahnarzt selbst sollte in Bezug auf seine berufshygienischen Interessen in erster Linie die nötigen Schlußfolgerungen ziehen. Es ist bekannt, daß bei Zahnärzten in erster Linie Störungen des Kreislaufes und Erkrankungen der Nerven drohen und andererseits nachgewiesen, daß chronischer Tabakmißbrauch gerade auf den gleichen Gebieten vorwiegend sich auswirkt.

„Der nationalsozialistische Staat auferlegt seinen Ärzten das Amt der Gesundheitsführung. Diese ist aber ohne entsprechende Gestaltung der persönlichen Lebensweise kaum möglich. Denn von allen Faktoren wirkt im Umgange des Arztes mit den Kranken das lebendige Beispiel, das eigene Vorbild weitaus am stärksten" (Boehncke).

Leider kommen wir bei der nüchternen Betrachtung des Problems = Mensch: Tabak nicht an der Erkenntnis vorbei, daß die restlose Ausrottung dieses Genußmittels nicht mehr möglich sein wird. Die Wirkung gesetzlicher Mittel, eines Verbotes z. B., haben wir in dem gleich gelagerten Falle des Alkohols erfahren. Je mehr das Lebenstempo zunimmt, je mehr Anforderungen als früher an den einzelnen in kürzerem Zeitraum gestellt werden, je weniger wird dieser auf ein Genußmittel verzichten, das nun einmal da ist und ihm scheinbar helfend zur Seite steht.

Darum ist auch der Vorschlag Titkemeyers, den Hauptwert auf eine zielbewußte Aufklärung der Bevölkerung zu legen, und eine Stärkung der Widerstandskraft und des Willens, den Tabakgenuß weitestgehend zu meiden, zu erreichen, als alleiniges Mittel mit einer gewissen Skepsis aufzunehmen.

Zahlreich sind die Bemühungen der Industrie, sei es durch chemische Behandlung des Tabaks selbst, sei es durch Herstellung von Rauchfiltern mancherlei Art den Raucher vor der Giftwirkung des Tabaks zu schützen. Verschiedene Hersteller solcher Filterpatronen stützen sich auf lobende Gutachten der Abnehmer, denen natürlich wissenschaftlicher Wert nicht beizumessen ist. Lediglich der Hersteller der „de Voorde-Pfeife" legte Analysen eines beeidigten Handelschemikers vor, wonach tatsächlich eine wesentliche Zurückhaltung der giftigen Rauchbestandteile durch die Pfeife erfolgt.

Noch wesentlicher erscheinen uns die Arbeiten der Reichsanstalt für Tabakforschung in Forchheim. Hier werden durch Züchtung, also Vererbung im Pflanzenkörper, natürlich nikotinfreie Tabake hervorgebracht. Das Nikotin wird in diesen Tabaken umgewandelt in Körper, die mit dem Nikotin chemisch fast ganz übereinstimmen, aber physiologisch als ungiftig zu bezeichnen sind (Koenig).

Auf diesem Wege weiter zu arbeiten, d. h. eines Tages dahin zu gelangen, daß nur noch ungiftiger Tabak der Volksgemeinschaft zum Verbrauch zur Verfügung steht, scheint uns dem Ziele zuzuführen, das im Kampf gegen die Tabakgefahren tatsächlich in absehbarer Zeit zu erreichen sein wird.

Ich gestatte mir zum Schluß, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. med. Proell, Direktor der Universitäts-Zahnklinik, für die Überlassung des Themas und für seine gütige Unterstützung und Beratung herzlichst zu danken.

Literatur-Verzeichnis.

Appleton, L. T. und Karl Lehmer: The effect of cigarette smoking on the number of bacteria removable in mouth rinsing. Ref. Fortschr. d. Zahnheilkunde 1929, Bd. 5.

Bresler, Joh.: Tabakolonia medicinalis, I. Heft. Halle 1911, Carl Marhold.

Bauchwitz, O. E.: Über die Einwirkung von Tabak, Tabakrauch und Kautabak auf Mund und Zähne. Dissert. Leipzig 1926.

— Versuche über den Einfluß des Rauchens auf Mund und Zähne und über Reaktionsänderung des Speichels durch Rauchen. Z. R. 1930, Heft 29/30.

Boehncke: Die Gefahren des Tabakgenusses. D. Z. W. 1937, Heft 5.

Bunting, R. W.: Untersuchung über die Bakteriologie, Chemie und den Einfluß der Ernährung auf die Zahnkaries. D. Z. W. 1938, Heft 14.

Butlin: Krankheiten der Zunge. Wien, 1887, S. 124.

Cavallero, G.: Der Tabak in der Prophylaxis der Mundhöhle. Ref. Z. R. 1929, Heft 51.

Drexler, Fr.: Tabak und Volksgesundheit.

Erb: Bemerkungen über die Plaquesnarben der Mundhöhle und ihre Ursachen. M. M. W. 1892, Nr. 42.

Fendler, Rolf: Über den Einfluß des Tabakgenusses auf die Mundhöhle. Dissert. Heidelberg 1933.

Fischer, K.: Über die Schädigung der Mundschleimhaut durch Tabakstaub. Ztschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. 99. Bd.

Frank, R.: Über den Ammoniakgehalt des Speichels und sein Verhältnis zur Zahnsteinbildung. Dt. Mtschr. f. Zahnheilkde. 1929, Heft 13.

Gabriel, Ernst: Die Erscheinungsformen des Tabakmißbrauchs und die einschl. Versuchsergebnisse. Der öffentl. Gesundheitsdienst 1937, Heft 3.

Gebhardt, H.: Störungen des Geschmacks. Z. R. 1935, Nr. 10.

Gepburn: Die Folgen des Tabakrauchens auf die Zähne. Korrespond.-Blatt f. Zahnärzte 1901/2.

Greenbaum, S. S.: Cheilitis venenata and Allergy. The Dental Cosmos 1933, Nr. 8.

Grove, C. T. u. C. J.: Biochemische Seite der Zahnkaries. D. Z. W. 1938, Heft 4.

Haase, G.: Zur Kenntnis der Leukoplakia oris und der Lippen- und Zungenkrebs bei Rauchern. Dt. Mtschr. f. Zahnheilkde. 1931, Heft 18 u. 19.

— Die physiko-chem. Vorgänge beim Rauchen. Dt. Mtschr. f. Zahnheilkunde 1931, Heft 18 u. 19.

Harndt, E.: Ein Beitrag zur Kariesprophylaxe auf biolog. Wege als Ergebnis experimenteller Forschung. D. Z. W. 1937, Nr. 45.
Haubold, H.: Die Aussichten der Krebssterblichkeit. Dt. Arzteblatt 1935, Heft 52.
Hausdorf, Gg.: Nikotin. Schädigung und ihr Nachweis im Harn. Kosmos 1938, Heft 4.
Hecht, M.: Nochmals zur Frage einer tatsächlichen oder nur scheinbaren Zunahme des Krebses. Mtschr. f. Krebsbekämpfung 1935, Heft 7.
Heinrich, E.: Wege zur wirksamen Verhütung des Zahnverfalls. Z. R. 1938, Nr. 6 u. folg.
Hesse: Atherosklerose und Nikotin. Dissert. Halle 1920.
Hilbrich: Ist Tabakgenuß nach chirurg. Eingriffen schädlich? Z. R. 1930, Heft 5 u. 9.
Hintze, A.: Krebsanlage u. Vererbung. Archiv f. Chirurgie 1936 (630).
Hoffendahl: Erkrankungen der Mundhöhle. (Spec. Path. u. Therapie innerer Krankheiten.) Herausgegeb. v. F. Kraus.
Hoffmann, K. F.: Darf der Patient nach operativen Eingriffen im Munde rauchen? Z. R. 1932, Nr. 26.
Hueckels, Ed.: Die papelförmige Leukoplakie des harten Gaumens alter Tabakraucher. Dissert. Köln 1931.
Josephson: Die Wirkung des Tabaks auf die Weichteile des Mundes. Dt. Mtschr. f. Z. 1931, S. 444.
Kahn-Bruenn: Z.R. 1935, Heft 45.
Klein: Stomatitis nicotiana. D.Z.W. 1913, Heft 13.
Kleinsorge, W.: Über den Einfluß des Tabaks, insbes. des Kautabaks auf Zähne und Mundschleimhaut. Dissert. Göttingen 1936.
Knoche: Tabakgenuß und Wundheilung im Munde. Z.R. 1930, H. 11.
— Über den Ionengehalt des Speichels und seine Beziehung zur Zahnkaries. D.Z.W. 1927, Heft 47.
Koenig, P.: Die Züchtung von nikotinfreien Tabaken. Vereinigte Tabakztgen., 1934 Nr. 40.
— Natürlich nikotinfreie und natürlich nikotinarme Tabake. Dt. Nahrungsmittel Rundschau 1931, Nr. 12.
— Tabakforschung und die Wissenschaft des Rauchens. Sonderabdruck ohne Ort u. Datum.
— Chemische und physikalische Unterschiede schwerer und leichter Tabake. Ztschr. f. Untersuchung d. Lebensmittel 1935, Heft 1.
Koerner: Über den Einfluß des Tabakrauchens auf die Mikroorganismen d. Mundhöhle. Verhandl. d. dt. odontol. Ges. 1896, Bd. 7.
Kolb: Tabak und Mundorgane. Dissert. Berlin 1924.
Kriele, J.: Ärztliche Gedanken zur Bekämpfung der Tabakschäden. Der öffentl. Gesundheitsdienst, 1937, Heft 10.

Lehmann, K. B. u. Gundermann, K.: Neue Untersuchungen über die Bedeutung der Blausäure für die Giftigkeit des Tabakrauchens. Archiv f. Hygiene, 1912, Heft 3.
Leschke, E.: Nikotinvergiftung. M.M.W. 1932, Nr. 35.
— Fortschritte inder Erkenntnis und Behandlung der wichtigsten Vergiftungen. M.M.W. 1932, Nr. 36.
Lickint, Fr.: Tabakgenuß und Gesundheit. Hannover 1936, Bruno-Wilkens-Verlag.
— Krebs der Atmungswege bei Rauchern. M.M.W. 1935, Heft 31.
— Über den Rhodangehalt des Speichels. Ztschr. f. klin. Medizin, 1924.
Lieckfeld, Ilse: Die Wasserstoffionenkonzentration des menschl. Speichels und die Möglichkeit ihrer Veränderung durch alkalische oder saure Kost. Dissert. Würzburg. 1934.
Loewy u. Wohlgemuth: Physiolog. und patholog. Chemie. Jahresber. über d. ges. Fortschr. d. Medizin 1908, 1. Bd. S. 117.
Lublinski: Verhalten d. Leukoplakie z. Syphilis. D.M.W. Bd. 21 S. 776.
Luniatschek: Verfärbung von Raucherzähnen. D.Z.W. 1915, H. 31.
Lux, F.: Welchen Temperaturen setzt der Tabakraucher seine Mundhöhle aus. Z.R. 1933, Nr. 23.
Meltzer, H.: Diagnose und Differentialdiagnose des Zungenkrebses. Mtschr. f. Krebsbekämpfung 1935, He. 3.
Meuly, H.: Dissertation Zürich 1924.
Meyer, E.: Tabakgenuß. Dt. Ärzte-Zeitung, Berlin 1935 Nr. 419.
Miller, W. D.: Die Mikroorganismen der Mundhöhle. Leipzig 1912.
Misch: Lehrbuch der Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde. Stuttgart 1914.
Muellejahns, A.: Der Tabak und seine Beziehungen zur Zahnheilkunde. Dissert. Jena 1931.
Müller, F.: Dissertation Greifswald. Ref. Z.R. 1922 Nr. 7.
Müller, Otfried: Die feinsten Blutgefäße des Menschen in gesunden und kranken Tagen. Ref. Hober, Paradentium 1938, H. 3.
Pfeiffer: Zahnfleischerkrankung durch Tabakkauen. D.Z.W. 1919, Heft 52.
Pichler, K.: Typische Pigmentierungen der Wangeschleimhaut bei Tabakkauern. Wiener med. Wochenschr. 1927 Nr. 6
Praeger, W.: Übersicht über die Entstehung der Zahnkaries D.Z.W. 1937 Nr. 17.
Proell, F. W.: Klima und Zivilisation in ihrer Auswirkung auf Körper und Zähne. Berlin 1934, Berlin. Verlagsanstalt.
— Die Teerkrebsforschung und ihre praktische Bedeutung für die Zahnheilkunde. Dt. M. f. Z. 1924 Heft 3—4.

Puntoni: Annales d'Igiene. 1920, zit. aus Wolff.
Ratner: Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Tabakrauchs auf die Organismen. Jahresber. über d. ges. Fortschr. d. Med. 1908.
Roberts: Ist das Tabakkauen den Zähnen schädlich? Dt. M. f. Z. 1884.
Roffo, A. H.: Experimentelle durch den Tabak hervorgerufene Leukoplakie. M.M.W. 1930, H. 12.
— Der Tabak als krebserzeugendes Agens. M.M.W. 1937, Nr. 33.
Spanier: Stomatitis infolge Rauchens ausländ. Zigaretten. D.Z.W. 1919, Heft 43.
Sprintz, R.: Über die Wirkungen des Tabaks auf den Organismus und die Mundhöhle 1921.
Stern, W.: Die desinfizierende Wirkung des Rauches versch. schwerer Tabake. Dissert. Hamburg 1934.
Strauß, Otto: Ist die Zunahme des Krebses eine wirkliche oder nur eine scheinbare? Mtschr. f. Krebsbekämpfung, 1935, Heft 3.
Schmidt, H. J.: Paradentitiserscheinungen oder Rauchergingivitis? D.Z.W. 1938, Heft 13.
Schneider, H. M. Frz.: Der Einfluß des Tabakrauchens auf die Mundflora. Dissert. Leipzig 1933.
Schöller: Fachliche Mitteilungen der österr. Tabakregie, 1929, Heft 3.
Schrifttum des Deutschen Bundes zur Bekämpfung der Tabakgefahren, e. V. Berlin.
Schröder, H.: Zur Frage der exogenen Bedingtheit der Karies und ihrer Bedeutung. Z.M. 1938, Nr. 12.
Tassirani: Ref. aus dem Zentralblatt f. Bakteriologie und Parasitenkunde, 1889, S. 449.
Terbrügggen: Medizin. Klinik 1923, S. 306.
Tillmanns: Handbuch für Lebensmittelchemie, 6. Bd. Springer 1934.
Titkemeyer, W.: Die wirksamen Substanzen des Tabakrauches und deren Resorption durch den menschl. Körper. Die mediz. Welt, 1937, Nr. 7.
— Die Berufshygiene des Zahnarztes und der Tabakgenuß. Z.M. 1937, Heft 22.
— Darf ein Patient nach chirurg. Engriffen rauchen? D.Z.W. 1934, Heft 15.
Toth, J.: Beitrag zur Kohlenoxydbestimmung im Tabakrauch. Chem. Ztg. 1907, Heft 9.
Urbantschitsch, E. H.: Die Bekämpfung des Zahnsteins durch Sulforizin-Oleat. Wiener med. Wochenschrift.
Uffelmann, H .R.: Der Zahnstein und seine Bekämpfung. 1935, Solidox-Ges.
Wahl: Pflügers Archiv Bd. 78 S. 262.

Weidner: Tabak und Wunden im Munde. D.Z.W. 1917 Nr. 48.
Welke, Fr.: Über die Beziehungen des Rhodangehaltes der Mundsekrete zur Karies. Dissert. Göttingen o. J.
Welter, C.: Über die Einwirkung des Nikotins auf den menschl. Organismus, unter bes. Berücksichtigung der Organe der Mundhöhle. Dissert. Bonn 1934.
Wenusch, A.: Über die Verteilung des Nikotins beim Rauchen. Chem. Ztg. 1934 Nr. 20.
Wernicke: Über das Verhalten des Kommabazillus der Cholera asiatica in Berührung mit Tabakblättern und Cigarren. Hygien. Rundschau 1892 Heft 21.
Williger: Raucherflecke. Bergmann 1917 S. 408.
— Zungen- und Mundschleimhaut-Krebse. D.Z.W. 1924, Heft 25.
Wolf, Jac.: Der Tabak und die Tabakfabrikate. Leipzig 1922.
Wolff, G.: Wirkt Tabakrauch desinfizierend? Archiv f. Hygiene, 1922, Heft 7/8.
— Über den Rückgang der Krebssterblichkeit in Berlin.
Wonneberger, W.: Über die Wirkung des Tabakrauchens auf die Mundhöhle und ihre Bakterienflora. Dissert. Berlin 1931.
Zettel: Vom Tabakrauch und dessen Einfluß auf die Mikroorganismen der Mundhöhle. Dissert. Halle 1921.
Youngburg, G.: Ammoniakgehalt des Speichels und seine Beziehung zur Zahnkaries. Journal of Dental Research, 1936, Nr. 5.

Lebenslauf.

Am 14. März 1891 wurde ich in Hannover als Sohn des Kaufmanns Fritz Borns und seiner Ehefrau Wilhelmine geb. Vornfeld geboren. Ich besuchte in Hannover die Realschule bis zur mittleren Reife, wurde Kaufmann und verbrachte zwei Jahre im Auslande. Nach meiner Rückkehr im August 1914 wurde ich Soldat und war von 1915 bis zu meiner Verwundung als Kompagnieführer im April 1918 Frontkämpfer. Im Januar 1919 aus dem Heeresdienst entlassen, war ich wieder als Kaufmann tätig.

Aus besonderen zwingenden Gründen wechselte ich 1931 den Beruf. Nach dreijährigem Besuch des Städtischen Abendgymnasiums in Hannover studierte ich ab Herbst 1934 Zahnheilkunde: 5 Semester in Göttingen (legte inzwischen nach dem 3. Semester die zahnärztliche Vorprüfung ab), anschließend 3 Semester in Bonn. Das Zahnärztliche Staatsexamen bestand ich im Mai 1938.